UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1960 N° 71

Le Traitement du Cancer de l'Œsophage par Cyclo-cobalthérapie

Technique et résultats immédiats

Travail du Centre Régional Anti-Cancéreux
(Directeur : Professeur MARQUÈS)

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Juin 1960

PAR

Marie ROBERT

MEMBRES DU JURY

MM. MARQUÈS, *Président*
CALVET
BRU *Assesseurs*
PLANEL
DOUSTE-BLAZY, *Suppléant.*

IMPRIMERIE TOULOUSAINE Vve LION
16, RUE LAKANAL, 16
TOULOUSE

1960

ROBERT (Marie).

Le traitement du cancer de l'œsophage par cyclo-cobalthérapie.

Toulouse, 1960, Impr. Toulousaine, in-8° 176 pages.

Thèse Médecine, Toulouse, 1960, n° 71.

ROBERT (Marie).

Le traitement du cancer de l'œsophage par cyclo-cobalthérapie.

Toulouse, 1960, Impr. Toulousaine, in-8° 176 pages.

Thèse Médecine, Toulouse, 1960, n° 71.

ROBERT (Marie).

Le traitement du cancer de l'œsophage par cyclo-cobalthérapie.

Toulouse, 1960, Impr. Toulousaine, in-8° 176 pages.

Thèse Médecine, Toulouse, 1960, n° 71.

ROBERT (Marie).

Le traitement du cancer de l'œsophage par cyclo-cobalthérapie.

Toulouse, 1960, Impr. Toulousaine, in-8° 176 pages.

Thèse Médecine, Toulouse, 1960, n° 71.

UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

DOYEN. . . .. MM. Lazorthes.
ASSESSEUR. . . .. Brustier.
DOYENS HONORAIRES..... Gorse, Calvet, Lefebvre.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. Vallois, Clermont, Ducuing, Ribaut, Nanta, Tapie.

SECTION MEDECINE

PROFESSEURS

Clinique médicale.....	MM.	Mériel,
Clinique médicale.....		Gadrat.
Clinique chirurgicale et Gynécologie.		Fabre (P.).
Clinique chirurgicale et du Cancer.		Grimoud.
Clinique chirurgicale infantile et Orthopédie.....		Virenque.
Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques.....		Bazex.
Clinique des Maladies de la Tuberculose et Pathologie interne.		Morel.
Clinique médicale infantile et Puériculture.		Sorel (R.).
Clinique de Neurologie et Psychiatrie.		Riser.
Clinique obstétricale.....		Guilhem.
Clinique odonto-stomatologique.		Cadenat.
Clinique ophtalmologique....		Calmettes.
Clinique O.R.L. et de Chirurgie maxillo-faciale.....		Calvet.
Accouchement et Obstétricie sociale.		Pontonnier.
Anatomie.		Lazorthes
Anatomie appliquée.....		Poulhès.
Anatomie pathologique.....		Fabre (J.).
Bactériologie, Hygiène, Médecine sociale.....		Andrieu.
Chimie biologique.....		Valdiguié (F.)
Electro-radiologie.		Marquès
Embryologie.		Broussy.
Histologie.		Bimes.
Hydrologie thérapeutique et Climatologie.		Darnaud.
Médecine légale et du Travail		Planques.
Médecine sociale.....		Bounhoure.
Parasitologie.		Bouisset.
Pathologie chirurgicale.....		Rieunau.
Pathologie générale et Médecine expérimentale.....		Sendrail.
Physico-Chimie.		Auvergnat.
Physiologie.		Soula.
Physiologie appliquée et Pharmacologie.		Baisset.
Physique biologique et médicale.		Bugnard.
Propédeutique médicale		Géraud.
Thérapeutique.		N...

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Anatomie gén. et comparée..	MM.	Couvouma.
Pathologie médicale.....		Laporte J.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Bactériologie.	Mme	Enjalbert.
Physiologie.	MM.	Laporte Y.
Chimie médicale.....		Douste-Blazy.
Physique médicale.....		Bru.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Histologie.	MM.	Planel.
Physiologie		Montastruc.
Anatomie pathologique		Bouissou.
Parasitologie		Ruffié (J.).

AGREGES

Pathologie médicale.....	MM.	Dardenne.
		Monnier.
		Ribaut.
		Delaude.
		Calazel.
Pathologie chirurgicale	Mme	Enjalbert.
	MM.	Ficat.
		Pasquié.
		Souquet.
Médecine légale et Médecine du Travail	MM.	Grèzes-Rueff.
Ophtalmologie.		Déodati.
Oto-Rhino-Laryngologie. . ..		Claux.
Pédiatrie et Puériculture....		Bardier (A.)
Rhumatologie.		Ruffié (R.).
Stomatologie.		Cadenat (H.)
Urologie.		Lhez.

SECTION PHARMACIE

PROFESSEURS

Chimie analytique, Toxicologie et Hygiène industrielle.	MM.	Brustier.
Pharmacie.		Caujolle.
Histoire naturelle.....		Delas.
Matière médicale.....		Vincent.
Chimie pharmaceutique.....		Blanc.

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Sciences naturelles	Mme	Dulucq-Mathou.
Pharmacie.	M.	Couturier.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Sciences appl. (Toxicologie).	M.	Bourbon.
Sciences naturelles.....	Mlle	Meynier.
	M.	Roux.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Sciences naturelles.....	MM.	Breuillaud.
Sciences physiques.....		Pitet.

PERSONNEL ADMINISTRATIF

Secrétaire principal..... M. Roche.
Secrétaire. . . .. Mme Laffont.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.
(Délibération en date du 12 mai 1891.)

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1960 N° 71

Le Traitement du Cancer de l'Œsophage par Cyclo-cobalthérapie

Technique et résultats immédiats

Travail du Centre Régional Anti-Cancéreux
(Directeur : Professeur MARQUÈS)

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Juin 1960

PAR

Marie ROBERT

MEMBRES DU JURY

MM. MARQUÈS, *Président*
CALVET, BRU, PLANEL, *Assesseurs*
DOUSTE-BLAZY, *Suppléant.*

IMPRIMERIE TOULOUSAINE Vve LION
16, RUE LAKANAL, 16
TOULOUSE

1960

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548920_0044

A MON PÈRE, A MA MÈRE

Qu'ils voient dans ce travail le résultat des sacrifices souvent trop lourds qu'ils se sont volontairement imposé par amour pour moi.

A MA FEMME

Ce travail est aussi son œuvre, c'est l'aboutissement de sa longue patience, de treize ans de travail commun trop souvent pénible et de son amour empreint d'une foi illimitée.

A MES ENFANTS, PATRICK ET JEAN-LUC

Qu'ils puisent dans ce travail la preuve de la réalité de l Espérance et de mon amour pour eux.

A TOUS MES PARENTS

AU DOCTEUR JEAN FAILLIÈRES

Dont l'amitié, qui ne s'est jamais démentie, m'a toujours apporté l'exemple, l'aide et l'encouragement qui furent nécessaire à la poursuite de nos études.

En faible témoignage de ma reconnaissance.

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR MARQUÈS

Professeur d'Electro-Radiologie,
Electro Radiologiste des Hôpitaux
Directeur du Centre Anti-Cancéreux.

Après avoir fait le grand honneur de nous accepter comme élève, vous nous avez accueilli dans votre service et nous avons toujours bénéficié de votre bienveillance.

Il nous est impossible d'exprimer tout ce que nous devons à votre enseignement et à l'exemple, que vous avez été pour nous pendant notre séjour au Centre Anti-Cancéreux et que vous resterez.

A NOTRE JURY DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR CALVET

Doyen honoraire de la Faculté de Médecine
et de Pharmacie de Toulouse,
Professeur de Clinique Oto-Rhino-Laryngologique
et de chirurgie maxillo-faciale,
Laryngologiste du Centre Anti-Cancéreux,
Officier de la Légion d'Honneur.

Vous avez contribué à notre formation médicale par vos précieuses leçons cliniques.

Soyez assuré de notre respectueuse reconnaissance pour le très grand honneur que vous nous faite en acceptant de juger notre travail.

MONSIEUR LE PROFESSEUR BRU

Professeur à la Faculté.

Vous nous avez confié la réalisation de ce travail et toujours aidé de vos précieux conseils.

Vous nous avez enseigné à utiliser la précision, la rigueur du raisonnement tout en restant profondément humain.

Nous savons ce que nous devons à votre amitié, à votre sensibilité et à votre délicatesse.

Pour nous avoir suivi pendant toute la durée de nos études, veuillez trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance et de notre sincère attachement.

MONSIEUR LE PROFESSEUR PLANEL

Maître de Conférences Agrégé d'Histologie.

Que nous remercions vivement pour l'enseignement qu'il nous a donné et pour la part active et efficace qu'il nous a apporté dans ce travail.

Il nous a toujours accordé une bienveillante attention.

Qu'il soit assuré de notre gratitude pour avoir bien voulu accepter de siéger à notre thèse.

MONSIEUR LE PROFESSEUR DOUSTE-BLAZY

Professeur à la Faculté.

Nous tenons à l'assurer de notre gratitude pour son enseignement et la sympathie qu'il a bien voulu nous accorder.

Nous le remercions pour la spontanéité et la gentillesse avec lesquelles il a bien voulu être notre juge.

AU DOCTEUR ESCHAPASSE

En remerciement pour l'obligeance avec laquelle vous nous avez donné de précieux conseils et la part que vous avez prise dans la réalisation de ce travail.

Soyez assuré de notre gratitude et de notre sincère amitié.

AU DOCTEUR A. GUILHEM

Pour l'aide amicale et la part qu'il a pris dans l'élaboration de ce travail.

A NOS MAITRES DE LA FACULTÉ ET DES HOPITAUX

A MES CAMARADES
DU CENTRE ANTICANCÉREUX

A MES AMIS

Introduction

C'est dans des manuscrits des Indes et d'Egypte, notamment dans le célèbre papyrus d'Ebers (1 500 ans avant J. C.) que l'on trouve les plus anciennes allusions aux tumeurs malignes.

Hippocrate (460-375 avant J. C.) fait un premier essai de classification et décrit de nombreuses tumeurs externes et viscérales. Il distinguera les tumeurs guérissables « Carcinos » des tumeurs malignes « Carcinoma » qu'il divise en deux variétés : la variété ulcérative et la variété dure (Skiros » qui n'est autre que notre squirrhe.

Gallien (199-129 avant J. C. écrit un traité de tumeurs. Il classe les néoplasies en trois types différents et il émet une théorie pathogénique humorale : la théorie de la « bile noire ».

Bernard Peyrille en 1763 réalisera le premier essai de cancérologie expérimentale en implantant au chien des fragments de cancer mammaire humain.

Mais celui qui est le véritable pionnier de la lutte contre le cancer est John Hunter qui montra avec insistance l'importance sociale du cancer.

Quant au cancer de l'œsophage, bien que l'on ne puisse remonter si loin, sa fréquence relative et sa particulière gravité sont depuis longtemps connues.

Mais ce n'est que récemment, depuis l'examen histologique rendu possible par les travaux de Muller, publiés en 1838, que l'on a pu avoir une étude scientifiquement assez précise des tumeurs malignes de cet organe.

Déjà dès 1830 à 1835, dans les Archives Générales de Médecine, parurent les articles d'Andral et Maudière.

Puis Samaja écrivit une monographie « I Tumori d'ell Estofago » très documentée.

Les premiers grands pas furent franchis grâce à l'endoscopie, depuis Mackensie (1860, Desormeaux (1863), Kussmaul (1868), Mickulicz (1880), puis ensuite sous l'impulsion de Killian (Allemagne), puis Garel, Moure, Guisez, F. Lemaitre, Sargnon (France) et en Amérique de Chevalier Jackson et ses élèves. Par la suite de nombreux travaux se sont succédés en France et à l'étranger (Bérard, 1925, Tanturi, 1927, G. Guns, 1928, Carnevale Ricci, 1932). Depuis 1940, les progrès de la chirurgie ont amené un nouveau bond en avant et jusqu'à ces dernières années, ont dominé le problème du cancer de l'œsophage.

Vers 1860, Mathieu le signalait comme le cancer digestif le plus fréquent après celui de l'estomac. Représentant 5 à 7 % de tous les cancers s'il est exceptionnel chez la femme, chez l'homme il vient au quatrième rang des tumeurs malignes. D'autre part il occupe la première place des maladies de l'œsophage.

S'il ne pose pas de problème sérieux de diagnostic, son traitement est des plus décevant.

Le pronostic de cette localisation néoplasique a été longtemps considéré comme toujours fatal puisqu'il n'existait aucune thérapeutique curatrice. Cette affection a cependant bénéficié des techniques modernes et son traitement, chirurgical et surtout radiothérapique, s'est particulièrement transformé au cours des dernières années. Déjà, nous avons la possibilité de rendre plus confortable la survie de ces malades et nait l'espoir de pouvoir exceptionnellement, guérir cette implacable maladie.

C'est pourquoi nous avons pensé devoir apporter les premiers résultats de notre courte expérience sur le traitement de ce cancer par un des moyens thérapeutiques modernes la cyclo-cobalthérapie. Nous n'avons pas assez de recul, deux ans seulement, pour donner des résultats définitifs mais suffisamment pour nous permettre de donner nos premières impressions.

Plan

I. — A) *Généralités.*

B) *Les thérapeutiques et leurs résultats.*

II. — *Le traitement du cancer de l'œsophage au C. R. A. C. de Toulouse au cours des années* 1957 *et* 1958.

A) Technique.

B) Résultats.

C) Statistiques.

D) Discussion.

Notre travail est divisé en deux parties nettement distinctes. La première n'est pas un travail personnel, mais un rappel de généralités connues. Successivement, nous présenterons une description anatomique, un rappel physiologique, histologique, anatomopathologique, et clinique, rapide. Puis, nous envisagerons les différentes modalités de traitement de cette affection avec un rappel historique et une présentation statistique.

Le chapitre comportant l'étude anatomique de l'œsophage a été étudié pour montrer l'importance des rapports et des voies lymphatiques de l'œsophage et évoquer ainsi leur responsabilité dans la gravité du cancer de cet organe et dans l'échec si fréquent des traitements chirurgicaux et radiothérapiques.

Cette description anatomique a été tirée des traités classiques d'anatomie, surtout de Testut et Latarjet, Testut et Jacob, du remarquable traité sur les maladies de l'œsophage de Terracol et de l'article de l'Encyclopédie Médico-Chirurgicale de Mounier-Kuhn Pierre et Alain, de Lyon. D'autre part, nous avons également fait quelques emprunts à la thèse du Docteur Hemous et une partie de notre étude est tirée du rapport fait par Alain Mouchet au 50e Congrès Français de Chirurgie d'octobre 1947.

PLAN DE LA PREMIERE PARTIE

A. — *Généralités*

I. Anatomie.
II. Rappel physiologique.
III. Histologie.
IV. Anatomie, Pathoiogle.
Aspect macroscopique.
Histopathologie.
V. Rappel clinique.

B. — *Traitements et leurs résultats.*

I. Médical.

II. Par manœuvres internes.

III. Chirurgical :
— *palliatif*
— *radical*
— *Indications et contre-indications.*
— résultats.

IV. Radiations ionisantes :
1° Radium : voie interne
voie externe cutanée
télécuriethérapie.
2° Téléradiothérapie.
a) Roentgenthérapie :
historique
méthodes.
b) Les Super-Voltages.
c) Télégammathérapie.
— Cobalthérapie.
historique
technique.
3° Résultats :
a) R.X. Conventionnels.
b) Betatron.
c) Cobalt.

A) Généralités

ANATOMIE

L'œsophage est un conduit musculo-membraneux qui, continuant l'hypopharynx, traverse de haut en bas la région cervicale, le médiastin postérieur, le diaphragme et se termine en s'abouchant à l'estomac par un orifice : le cardia.

Ce conduit, souple et dilatable, présente des limites assez précises. Sa limite supérieure, ou bouche de l'œsophage, est le plan horizontal passant par le bord inférieur du cartilage cricoïde et, suivant que la tête est en extension ou en flexion, par la partie inférieure du corps de la 5^{me} ou de la 7^{me} vertèbre cervicale, ou plus haut chez la femme.

Sa limite inférieure est le cardia qui se repère facilement en avant au niveau de la 7^{me} articulation sterno-costale et légèrement à gauche, en arrière, il répond au bord gauche de la 10^{me} ou 11^{me} vertèbre dorsale.
quatre portions :

1° supérieure ou cervicale, du cartilage cricoïde à la fourchette sternale;

2° moyenne ou thoracique, de la fourchette sternale au diaphragme;

3° diaphragmatique;

4° inférieure ou abdominale.

L'œsophage n'est pas rectiligne; il descend à peu près parallèlement à la colonne cervico-dorsale, mais n'est pas appliqué contre elle. D'abord, très postérieur dans son trajet cervical, lorsqu'il pénètre dans le thorax, à partir de la 4^{me} dorsale, il se dirige vers l'avant jusqu'à son abouchement stomacal. Transversalement, il présente également des courbures, une supérieure à concavité droite, et, à partir de D7, après le croisement broncho-aortique, il se dirige vers la gauche formant une courbure inférieure à concavité gauche.

Sa longueur moyenne est de 25 cm, se répartissant suivant ses quatre parties principales : portion cervicale : 5 cm, thoracique : 16 à 20 cm, diaphragmatique : 1 cm à 1,5 cm, et abdomiale : 2 à 3 cm. Ces mensurations sont extrêmement variables et ne sont qu'approximatives.

Sa forme et son calibre sont irréguliers : à l'état de vacuite, il reste aplati d'avant en arrière dans sa portion cervicale, et cylindrique dans le médiastin. De plus, il présente 4 rétrécissements normaux :

— cricoïdien,
— aortique,
— bronchique,
— diaphragmatique.

Son calibre varie de 14 à 22 mm, les rétrécissements représentent des zones d'élection pour les lésions.

La résistance de l'œsophage est assez grande à la distension, mais est très faible aux corps étrangers même mousses. C'est un organe qui supporte mal les sutures et les incisions et dont l'élasticité est faible, défauts qui sont des obstacles importants à la chirurgie d'exérèse.

Ses moyens de fixité sont nombreux sur toute sa hauteur. On a décrit classiquement une suite ininterrompue d'attaches vasculaires, fibroblastiques, péritonéales et vasculaires : lames sagitales de Charpy, muscles trachéo-œsophagiens, thyréo-œsophagiens, broncho-œsopha-

giens, aortico-œsophagiens, pleuro-œsophagiens. Mais ces attaches ne sont, le plus souvent, que des lames porte-vaisseaux. Ce fait est important pour le chirurgien, car il nécessite une hémostase soigneuse. En réalité, les meilleurs moyens de fixité de l'organe sont l'attache crico-pharyngée, la traversée diaphragmatique et l'abouchement gastrique. Malgré ces différents points d'attache, l'œsophage reste mobile dans tous les sens, aussi en position couchée suit-il la courbure de la colonne vertébrale et il se présente comme sensiblement horizontal, fait qui nous sera utile lors du traitement du cancer de cet organe au moyen d'une technique rotationnelle.

Après cette courte étude descriptive, nous allons rappeler quelques mensurations œsophagoscopiques moyennes qui permettent de localiser une tumeur d'après le compte rendu d'examen de l'otorhinolaryngologiste. Puis, nous donnerons la division œsophagienne de Churchill et Sweet en 3 segments qui nous a servi de base à peu de chose près pour la localisation du siège anatomique des tumeurs de nos maaldes.

Distances des arcades dentaires :

Cartilage cricoïde (bouche de l'œsophage)	15 cm
Début de l'œsophage thoracique.....	20 cm
Bifurcation bronchique.	26 cm
Diaphragme.	38 cm
(œsophage thoracique) = 18 cm	
Cardia.	41 cm

Churchill et Sweet divisent l'œsophage thoracique en trois segments :

1. Un segment sus-aortique (1/4 sup.) qui s'étend de la base du cou au bord supérieur de la crosse aortique. Les cancers siégeant sur ce segment sont très haut situés dans le thorax et sont justiciables soit de l'exérèse par voie cervicale soit de la radiothérapie même conventionnelle.

2. Un segment sous-aortique divisé en deux sous-segments :

a) L'œsophage thoracique moyen (2/4 moyens) qui s'étend du bord supérieur de la crosse aortique à une ligne passant juste au-dessus des veines pulmonaires inférieures. Les tumeurs siégeant sur ce segment peuvent être à la rigueur traités par une œsophagectomie segmentaire par voie trans-thoracique suivie d'anastomose œsophago-gastrique intra-thoracique haute, mais sont en réalité justiciables de la radiothérapie à haute énergie.

b) Le segment inférieur comprenant le 1/4 inférieur de l'œsophage thoracique, la courte portion abdominale de l'œsophage et le cardia. Les cancers siégeant sur ce segment peuvent être traités par radiothérapie mais restent encore justiciables de la résection de cette portion œsophagienne associée à une résection gastrique de la moitié supérieure de l'estomac.

Cette division peut se superposer à peu de chose près à la division classique en trois parties, 1/3 moyen, 1/3 supérieur, 1/3 inférieur que nous avons utilisé dans nos observations. En effet, le tiers supérieur étant la portion sus-aortique, le tiers moyen répondant à la bifurcation trachéale et au hile du poumon, le tiers inférieur correspondant à l'œsophage sus-diaphragmatique.

On voit que si l'on accepte l'inclusion du cardia dans l'œsophage inférieur, la division de Churcuill et Sweet est sensiblement la même.

L'étude des statistiques sur la fréquence relative des différentes localisations des cancers œsophagiens montre que 80 % siègent aux 1/3 moyens et inférieurs qui présentent chacun un pourcentage à peu près égal de tumeurs malignes.

Rapports.

La surface extérieure de l'œsophage est entouré d'une couche de tissu cellulaire : la couche celluleuse péri-œsophagienne, encore appelée suivant les auteurs :

gaine celluleuse ou adventice. Cette couche est la continuation de la couche celluleuse péri-pharyngienne, elle va recouvrir en s'atténuant progressivement l'œsophage cervical et thoracique pour finir par se confondre avec le tissu cellulaire du médiastin postérieur.

Par l'intermédiaire de cette couche, l'œsophage va être en rapport avec de nombreux organes.

Nous décrirons successivement ces rapports au niveau du cou, du thorax et de l'abdomen, divisant pour cette étude l'œsophage en 4 segments :

— l'œsophage cervical;
— l'œsophage thoracique;
—l'œsophage diaphragmatique;
— l'œsophage abdominal.

1° *Œsophage cervical.*

Ce segment s'étend de la bouche de l'œsophage au niveau du bord supérieur du sternum, occupant entre la 6^{me} vertèbre cervical et les bords inférieurs de la deuxième vertèbre dorsale, la partie la plus profonde de la région sous-hyoïdienne.

En avant, l'œsophage est au contact de la portion membraneuse de la trachée à laquelle il est uni par des tractus conjonctifs et des fibres musculaires. D'abord, entièrement caché par la trachée, il se découvre ensuite sur la gauche dès la 7^{me} cervicale formant ainsi l'angle trachéo-œsophagien et ce mettant en rapport avec la glande thyroïde et l'artère thyroïdienne inférieure. Cette très étroite portion découverte de l'organe présente des rapports complexes :

a) Le lobe gauche du corps thyroïde arrive au contact de l'œsophage sans lui adhérer et reste séparé par la gaine péri-thyroïdienne. Mais chirurgicalement à ce niveau pour aborder l'œsophage, il faut relever le lobe gauche du corps thyroïde et donc sectionner le ligament latéral externe de Grüber.

b) La para-thyroïde inférieure appendue à son artère, branche de la thyroïdienne inférieure, est proche de l'organe.

c) Le nerf récurrent gauche et sa chaîne ganglionnaire lymphatique satellite représente un rapport intéressant du fait de sa fragilité et de son importance physiologique. Il est situé dans l'angle trachéo-œsophagien entre le corps thyroïde et l'œsophage.

d) L'artère thyroïdienne inférieure gauche, qui croise sa face latérale puis sa face antérieure en avant du récurrent.

e) Les plans superficiels de couverture, formés par les muscles stylo-hyoïdien et stylo-thyroïdien sont assez loin de l'œsophage.

Latéralement, les rapports sont différents selon que l'on considère le côté droit ou le gauche.

a) A gauche, l'œsophage est en contact avec la face interne du lobe gauche du corps thyroïde, le récurrent est dans l'angle trachéo-œsophagien et l'artère thyroïdienne inférieure, les veines thyroïdiennes moyennes et inférieures, croisent sa face gauche. Plus loin, se trouvent les carotides primitives, le sympathique cervical et les muscles sous-hyoïdiens.

Le canal thoracique qui passe par-dessus l'artère sous-clavière représente également avec sa crosse un rapport médiat assez important.

b) A droite, le récurrent monte obliquement sur le bord droit un peu en arrière de la trachée. L'artère thyroïdienne inférieure est ici plus éloignée de l'organe que du côté gauche. Il en est de même pour la glande thyroïde.

A distance, les rapports sont identiques des deux côtés : axe vasculo-nerveux du cou, dôme pleural, artère sous-clavière.

Les plans superficiels présentent le relief du sterno-

cleido-mastoïdien, muscle qui sert de repère à la voie d'abord chirurgicale de l'œsophage cervical.

En arrière, il répond à la colonne cervicale, dernière vertèbre cervicale et les deux premières dorsales, par l'intermédiaire des muscles pré-vertébraux et de l'aponévrose pré-vertébrale à laquelle il est uni par du tissu cellulaire lamelleux. Partant de ses bords latéraux, deux lames fibreuses, les cloisons sagitales de CHARPY, s'unissent à l'aponévrose pré-vertébrale déterminant un espace rétro-œsophagien rempli de tissu conjonctif souple qui favorise les mouvements de l'œsophage. C'est un plan de clivage facile en arrière et une zone où peuvent fuser les abcès rétro-œsophagiens.

2) *Œsophage thoracique.*

Enfoui profondément dans le médiastin postérieur, très éloigné des plans superficiels, environné d'organes tels que le cœur et les gros vaisseaux, bordé latéralement par la cavité pleurale et les poumons, protégé par des barrières osseuses, l'atteinte chirurgicale de l'œsophage est restée longtemps impossible jusqu'au jour où la voie transpleurale a pu être réalisée mais non sans danger.

Bien que cette portion de l'organe présente une unité chirurgicale, il reste préférable d'en étudier les rapports en considérant successivement les deux segments classiques :

— Le segment supérieur, sus-aortique ou rétro-trachéal.

— Le segment inférieur, inter-azygo-aortique ou rétro-cardiaque.

a) *Portion sus-aortique.*

S'étend de C.6 à D.4 - D. 5.

Dans cette portion, l'œsophage est intimement lié à la portion membraneuse de la trachée par des faisceaux conjonctifs et des fibres musculaires lisses : le muscle trachéo-œsophagien.

En avant de la trachée, le plan vasculaire la sépare du sternum. Ce plan vasculaire comprend deux parties :

— Le plan vasculaire artériel :

- aorte ascendante et partie supérieure de la crosse;
- tronc brachiocéphalique droit;
- carotide et sous-clavière G.

— Le plan vasculaire veineux :

- les deux troncs brachiocéphaliques droit et gauche dont la réunion forme la veine cave sup.

On trouve également quelques débris thymiques.

En arrière, séparé de l'œsophage par le tissu cellulaire du médiastin postérieur (espace rétro-viscéral de Henke), se trouve la colonne vertébrale doublée jusqu'à D.4 par le muscle long du cou. Sur la gauche, contre la colonne vertébrale, se trouve le canal thoracique qui s'incline vers le confluent de Pirogoff gauche.

A gauche se trouvent :

— l'artère carotide primitive gauche accompagnée des nerfs cardiaques supérieurs;

— l'artère sous-clavière gauche;

— entre la carotide et la sous-clavière passe le nerf pneumo-gastrique gauche qui, en passant devant la face antérieure de l'aortie, donne le nerf récurrent gauche qui remonte dans l'angle trachéo-œsophagien où il peut facilement être atteint par une lésion.

A droite, l'œsophage est débordé par la trachée, longé par le tronc brachio-céphalique droit artériel.

Le pneumo-gastrique droit passe entre l'artère et la veine sous-clavière droite et donne le récurrent droit qui n'a que des rapports lointains avec l'œsophage.

Dans ce segment œsophagien, la plèvre du médiastin est située assez loin de l'œsophage aussi bien à droite qu'à gauche.

b) *Portion inter-azygo-aortique.*

Cette portion rétro-médiastinale de l'œsophage, qui s'étend de D.5 à D.10, se place entre le péricarde et la colonne vertébrale qui, à ce niveau, sont séparés par une distance de 6 cm, les rapports seront donc :

En avant. — D'abord la trachée, puis la bronche souche gauche, puis les ganglions inter-trachéo-bronchiques de Bariety et à distance les organes des pédicules pulmonaires.

Plus bas, l'œsophage devenant rétro-cardiaque est en contact direct avec le péricarde dans lequel il trace son empreinte et, par l'intermédiaire du cul-de-sac de Heller, est en rapport avec l'oreillette gauche puis le ventricule gauche.

En arrière. — Il s'éloigne de la colonne vertébrale à partir de D.4 et se porte en avant. A partir de ce niveau, sa face postérieure sera croisée par les artères intercostales droites et par les veines qui se jettent dans la grande veine azygos : hémi-azygos supérieure, hémi-azygos inférieure, 8^{me} veine intercostale gauche.

Le canal thoracique monte, plaqué contre la colonne vertébrale. L'artère bronchique droite passe en arrière de l'œsophage. La plèvre médiatinale forme en arrière de l'œsophage deux culs-de-sac : à droite le cul-de-sac inter-azygo-œsophagien, à gauche le cul-de-sac inter-aortico-œsophagien, tous les deux reliés entre eux en arrière de l'œsophage par le ligament de Morosow.

L'aorte décrit une spirale autour de l'œsophage et tend à passer en arrière du conduit digestif, mais n'y arrive qu'au niveau du diaphragme. Dans la traversée du thorax, elle est donc plutôt un rapport gauche que postérieur.

Les nerfs splanchniques ne sont que les rapports lointains.

A droite. — De la crosse azygos aux pédicules pulmonaires(nous trouvons :

— la crosse de l'azygos qui entoure le pédicule pulmonaire droit;

— un espace celluleux entre l'azygos et l'œsophage, où chemine un nerf et une artère;

— le pneumo-gastrique droit, situé entre la trachée et la veine azygos, croise la bronche souche puis rejoint le bord droit de l'œsophage auquel il donne de nombreuses branches;

— l'artère bronchique droite, après avoir croisé la face postérieure de l'œsophage longe son bord droit, et va sur la face postérieure de la bronche.

Entre la trachée, l'œsophage et la veine azygos se trouve le groupe ganglionnaire sus-bronchique droit.

Au-dessous du pédicule pulmonaire, l'œsophage s'imprime dans la plèvre médiastine, le pneumo-gastrique droit continuant son trajet entre les deux organes.

Dans toute la hauteur du thorax, l'œsophage est masqué par le poumon droit.

A gauche. — Au niveau de la crosse aortique et du pédicule pulmonaire.

Les rapports se font avec la crosse aortique entourée de sa gaine vasculaire résistante, barrière contre les invasions néoplasiques, mais reliée à l'œsophage par le muscle aortico-œsophagien.

Avec le récurrent gauche qui atteint l'angle trachéo-œsophagien, il existe aussi des rapports étroits.

L'artère bronchique gauche et l'œsophago-trachéale antérieure dites « Artères du décroisement » naissent de la crosse aortique et vont à la bronche souche gauche. Il existe des veines homologues.

Le pédicule pulmonaire gauche est un rapport très étalé en hauteur.

Le pneumo-gastrique gauche croise la bronche puis rejoint le flanc gauche de l'œsophage.

Les veines pulmonaires gauches sont au-dessous de la bronche.

La plèvre médiastine présente par endroits des contacts directs avec l'œsophage.

Au-dessous du pédicule pulmonaire, l'œsophage est au contact de la plèvre médiastine dans laquelle il fait saillie.

Le pneumo-gastrique gauche sous cette plèvre, rejoint la face antérieure de l'œsophage.

Sur toute sa longueur, l'œsophage est masqué par le poumon gauche.

3) *Portion diaphragmatique.*

De courte longueur, 10 à 15 mm, ce segment traverse le diaphragme, accompagné des 2 pneumo-gastriques, par l'orifice œsophagien, anneau musculaire qui forme un véritable sphincter plus puissant que le repli muqueux qui siège au cardia. Mais c'est un sphincter extrinsèque et non un sphincter véritable. A ce niveau, l'œsophage échange des fibres musculaires avec le diaphragme, muscles de Juvara et de Rouget, et il existe un appareil de fixation fibro-élastique entre l'œsophage et le diaphragme, c'est la gaine de Laimer. Cette gaine de Laimer est une gaine de glissement qui obture entièrement l'orifice œsophagien et qui est facile à effondrer pour attirer le conduit œsophagien dans l'abdomen (opération de Heller).

La veine cave inférieure et l'aorte, traversent le diaphragme près de l'œsophage. L'artère diaphragmatique inférieure gauche, branche du tronc cœliaque, contour ne l'orifice œsophagien à 1 cm environ.

4) *Portion abdominale.*

C'est l'œsophage gastrique ou entonnoir cardiaque, il est le segment le plus court de l'organe, 3 cm.

Il se dirige vers le bas et à gauche et répond :

En avant au péritoine, qui colle sur lui, le pneumo-gastrique gauche, des branches artérielles et veineuses et des lymphatiques. Le lobe gauche du foie le recouvre. Sa situation, par rapport au plan cutané, est très profonde.

En arrière, il repose sur le pilier gauche du diaphragme. L'aorte est très près et légèrement à gauche. L'artère diaphragmatique inférieure passe derrière lui, ainsi que les vaisseaux capsulaires supérieurs gauches et un important plexus nerveux issu du pneumogastrique et du splanchnique gauche. La surrénale est très près.

A droite, le ligament gastro-hépatique s'attache à lui. Entre les deux feuillets péritonéaux cheminent les rameaux du pneumogastrique droit, les bronches œsophagiennes de l'artère coronaire stomachique et surtout des voies lymphatiques anastomotiques entre les ganglions coronaires et la chaîne péri-œsophagienne thoracique. De plus, il est au contact du lobe de Spiegel.

A gauche, on trouve l'angle de His qu'il forme avec la grosse tubérosité gastrique. Il est à ce niveau au contact avec l'artère diaphragmatique inférieure gauche et le ligament triangulaire du foie.

5). Le cardia est l'orifice par lequel il s'ouvre dans la cavité gastrique. C'est la limite inférieure de l'œsophage.

De l'ensemble de ces rapports, il faut surtout retenir :

a) Dans la portion cervicale :
ses rapports antérieurs étroits avec la trachée,
avec le récurrent gauche.
ses rapports latéraux intimes avec le canal thoracique à gauche.
L'espace celluleux rétro-œsophagien qui est en communication avec le dédiastin postérieur.

b) Dans la portion thoracique :
sa situation profonde, masquée par :
— le cœur et les gros vaisseaux en avant;
— le rachis en arrière;
— la cavité pleurale et les poumons latéralement;
ses principaux rapports avec :
— le canal thoracique;

— l'aorte, les artères intercostales droite et l'artère bronchique droite et gauche, l'artère sous-clavière gauche;
— le système azygos;
— les culs-de-sac pleuraux;
— la trachée et le pédicule pulmonaire;
— les ganglions de la bifurcation et sus-bronchiques droits;
— le péricarde;
— les pneumogastriques.

c) Dans la portion diaphragmatique et abdominale :
— les pneumogastriques;
— la veine cave inférieure et l'aorte;
— le péritoine, le lobe gauche du foie;
— les voies lymphatiques, anastomotiques entre les ganglions coronaires -et la chaîne péri-œsophagienne thoracique.

Vaisseaux et Nerfs.

1. — *Artères.*

L'œsophage est un organe assez mal irrigué. Il ne possède qu'une vascularisation d'emprunt sur une grande partie de sa longueur. Ce qui importe est de remarquer la variété des origines et de la disproportion de ses vaisseaux.

a) *Œsophage cervical.*

Sa vascularisation provient de trois souces :

— des rameaux grêles, branches des artères pharyngiennes, irriguent sa face postérieure et les bords droits;

— des rameaux venant de l'artère œsophagienne propre de Luschka qui naît de la sous-clavière. Cette artère est inconstante;

— la source principale est la branche œsophago-trachéale de la thyroïdienne inférieure, qui donne un

important réseau anastomotique. Sur tout son trajet, jusqu'à la bifurcation trachéale, elle émet des rameaux en T destinée à l'œsophage et à la trachée.

b) *Œsophage thoracique.*

— L'œsophage thoracique supérieur ou sus-aortique est mal vascularisé, il reçoit :

— des rameaux venant de la région cervicale;

— la portion terminale de l'artère œsophagienne propre de Luscha;

— une branche de l'artère bronchique.

— L'œsophage thoracique moyen ou aortico-trachéo-bronchique est très vascularisé :

— son étage supérieur aortico-trachéal est irrigué par les artères œsophago-trachéales ascendantes droites et gauches et leurs anastomoses, renforcées par l'œsophago-trachéale antérieure de Demel.

— L'œsophage thoracique inférieur ou sous-bronchique est vascularisé par des artères œsophagiennes propres naissant directement de l'aorte descendante et de façon inconstante par les artères intercostales. Cette partie de l'œsophage peut être divisée au point de vue vasculaire en deux parties d'importance inégale :

— le segment supérieur est une zone de faible vascularisation, qui n'est irriguée que par l'artère petite œsophagienne et l'artère œsophagienne accessoire;

— le segment inférieur est nourri par la grande artère œsophagienne qui, en général, donne trois branches, une antérieure gauche, une postérieure, une transverse-marginale droite qui s'anastomosent à travers le canal diaphragmatique avec respectivement l'artère œsophago-cardio-tubérositaire antérieure pour la première, l'artère œsophago-cardio-tubérositaire postérieure pour les deux autres. Cette zone est richement vascularisée.

c) *Œsophage diaphragmatique.*

Il est irrigué par les anastomoses précitées plus un rameau de l'artère diaphragmatique inférieure gauche.

d) *Œsophage abdominal.*

Il est vascularisé par les artères œsophago-cardio-tubérositaires postérieures et antérieures qui sont issues de la coronaire stomachique. Parfois une branche œsophago-cardio-tubérositaire postérieure de l'artère diaphragmatique inférieure ou une branche de l'artère splénique s'ajoutent à cette vascularisation.

En conclusion, on peut dire que, si l'œsophage est nourri par un nombre considérable de vaisseaux, son irrigation est pauvre, car leur débit est faible. Il existe des zones qui sont plus vascularisées que d'autres, et sa vascularisation présente un caractère segmentaire. Il en résulte des riques de nécrose par ischémie si des déconnexions vasculaires sont trop étendues.

Santy et Mouchet décrivent trois zones particulièrement peut irriguées :

— au-dessus de la bifurcation trachéale, où la vascularisation n'est pratiquement assurée que par la thyroïdienne inférieure;

— au-dessous de la bifurcation trachéale, entre les territoires des artères bronchiques et œsophagiennes;

— immédiatement au-dessus du diaphragme.

2. — *Veines.*

Il existe sur toute la longueur de l'œsophage un plexus veineux sous-muqueux, mais de plus, au tiers inférieur du conduit se trouve un deuxième plexus périœsophagien. Ces deux plexus sont unis par des anastomoses multiples. Le sang veineux de la partie supérieure du conduit est drainé vers la veine cave supérieure, celui du tiers inférieur va à la veine porte par la coronaire stomachique, la veine diaphragmatique gauche et les vaisseaux courts de la région du cardia.

Il existe également une relation veineuse directe entre la râte et les veines œsophagiennes. Chez certains sujets, il existe normalement dans la sous-muqueuse des lacs sanguins.

Pendant la période digestive et dans l'hypertension portale, le sens du courant veineux s'inverse au tiers inférieur.

3. — *Nerfs.*

La bouche de l'œsophage est innervée par des rameaux du nerf récurrent.

L'œsophage cervical reçoit son innervation des nerfs récurrents (innervation vagale) et du sympathique cervical.

Pour l'œsophage thoracique, il faut envisager deux parties :

a) *Un segment sus-bronchique qui reçoit :*

— une innervation vagale :

- à droite, le tronc du X droit par des filets directs (le plexus œsophagien du vague) ;
- à gauche, les branches scalariformes du récurrent gauche.

— une innervation sympatique assurée par le ganglion cervical supérieur.

b) *Un segment rétro-trachéo-bronchique.*

Les deux pneumo-gastriques divisés chacun en deux faisceaux dans une même gaine, faisceaux s'unissant d'un côté à l'autre par des anastomoses formant le plexus pulmonaire supérieur de Hirschfield et Cuneo. Ce plexus s'anastomose avec les rameaux de la chaîne thoracique qui participent à l'innervation de l'œsophage par le plexus aortique.

c) *Segment sous-bronchique.*

Son innervation vagale est assurée :

— dans le tiers supérieur par les troncs des deux X.

— dans le tiers moyen par les rameaux antérieurs et postérieurs des pneumo-gastriques.

— dans le tiers inférieur, par les pneumo-gastriques qui ont contourné l'œsophage pour se placer le gauche en avant, le droit en arrière.

Le grand nerf latéral postérieur œsophagien du vague qui se détache à droite du pneumo-gastrique susbronchique se distribue à toute la face postérieure du conduit.

Pour l'œsophage inférieur, les deux pneumo-gastriques droit et gauche finissent par confluer en un plexus situé derrière la portion sus-diaphragmatique de l'œsophage formant un pneumo-gastrique abdominal unique. Ce pneumo-gastrique abdominal est destiné à l'innervation de tous les viscères digestifs.

Système nerveux intrinsèque.

Le pneumo-gastrique envoie à l'œsophage deux types de fibres, myéliniques et amyéliniques.

Les fibres myéliniques se terminent dans le plexus de Meissner et d'Auerbach.

Les fibres amyéliniques ont une double destinée :

La majorité constitue un réseau nerveux autour des cellules des plexus intra-muraux. Ce réseau enserre des amas nerveux intra-pariétaux, s'articule avec les cellules nerveuses mais restent nettement différenciés des plexus intrinsèques.

D'autres gagnent directement les fibres musculaires et se terminent au contact des noyaux des celluls.

Certaines fibres traversent les plexus intra-muraux sans se terminer et aboutissent aux fibres musculaires sus-jacentes. Ces fibres assurent l'innervation motrice lorsque des lésions pariétales ont altéré les formations intra-murales.

L'innervation sensitive étudiée par Sabussow comprend deux types d'éléments sensitifs intra-muqueux .

L'un encapsulé identique aux corpuscules du tac: existent dans toutes les muqueuses.

L'autre, libre, est formé de corpuscules sous-épithéliaux qui sont à l'origine de filets très fins et très ramifiés dont les aplatissements terminaux en forme de feuille constituent dans l'épithélium un réseau presque

continu. Ces corpuscules sont entourés d'une capsule, tout autour d'eux se ramifie une arborisation nerveuse dont le corps cellulaire situé dans la sous-muqueuse fait partie des plexus de MEISSNER. De ce plexus naissent des fibres myéliniques qui vont directement aux fibres myéliniques qui vont directement aux fibres musculaires lisses.

En résumé : le pneumo-gastrique, principal nerf de l'œsophage, nerf excitateur, fournit les filets sensitifs muqueux et musculaires. C'est l'élément nerveux essentiel à la coordination des mouvements péristaltiques nécessaires à la déglutition. La part du sympathique, élément inhibiteur, est plus réduite. En dehors de ces anastomoses avec le pneumo-gastrique et le récurrent, il n'émet que des branches œsophagiennes rares et inconstantes.

4. — *Lymphatiques.*

La connaissance des lymphatiques revêt une particulière importance dans l'étude du traitement des cancers de l'œsophage. L'extension ganglionnaire de ces tumeurs est une des principales causes d'échec des diverses tentatives thérapeutiques.

Il faut souligner l'importance des réseaux d'origine :

— réseau muqueux formé de capillaires volumineux se continuant en haut avec les capillaires du pharynx et en bas avec ceux de l'estomac. C'est le plus important.

— réseau musculaire formé de capillaires fins.

Troncs collecteurs.

Naissent dans le tissu sous-muqueux. Les uns traversent la couche musculaire et se jettent dans les ganglions les plus proches. les autres cheminent dans la muqueuse.

Les ganglions qui reçoivent les vaisseaux lymphatiques sont les ganglions :

jugulaires internes;
latéro-trachéaux;

inter-trachéo-bronchiques du médiastin;
du médiastin postérieur ou péri-œsophagien;
du cardia;
de la fafaux de la coronaire stomachique.

Les ganglions lymphagiques noyés dans le tissu cellulo-graisseux de l'espace médiastino-postéro-supérieur droit, sont des éléments majeurs :

C'est la chaîne para ou latéro-trachéale droite du groupe des ganglions péri-trachéo-bronchiques. Ils sont au nombre de trois à six, le plus bas et le plus volumineux situé sur la face antéro-latérale de la trachée, c'est le ganglion de la crosse de l'azygos. C'est un relais pour les ganglions pré, sus et rétro-bronchiques droits et les ganglions de la bifurcation. Ils reçoivent les lymphatiques de la portion correspondante de l'œsophage. Ses canaux efférents se terminent ainsi que ceux des chaînes récurrentielles et jugulaires au niveau du confluent veineux jugulo-sous-clavière. Il y a continuité entre la chaîne para-trachéale droite, la chaîne jugulaire interne droite, et la chaîne récurrentielle droite. Avec le développement moindre de la chaîne trachéo-latérale gauche qui se confond avec la chaîne récurrentielle gauches et les anastomoses transversales, on se rend compte de l'importance du territoire lymphatique drainé par ses lymphatiques de la loge droite.

Les vaisseaux du tiers supérieur de l'œsophage montent, ceux des deux tiers inférieurs descendent.

Les rares tumeurs supra-aortiques métastasient dans les ganglions de la chaîne jugulaire interne et les ganglions sous-claviculaires.

Les tumeurs sous-aortiques métastasient dans les ganglions latéro-trachéaux droits et gauches, inter-trachéo-bronchiques, postérieurs du pédicule pulmonaire droit, médiatino-postérieur, du cardia de la faux de la coronaire.

En fait, dans le cancer de l'œsophage, l'essaimage lymphatique s'effectue le plus souvent de façon très va-

riable, mais toujours très étendue et qui ne peut pas être l'objet d'une systématisation.

L'importance du réseau d'origine sous-muqueux et musculaire explique l'extension rapide du processus néoplasique et le fait que le cancer de l'œsophage peut présenter une extension plus grande que ses limites apparentes et qu'il peut résurger parfois assez loin de son point de départ, résurgence qui peut être prise pour une seconde localisation.

On a longtemps supposé que les cancers de l'œsophage thoracique supérieur et moyen diffusaient plus rarement et plus lentement dans les territoires ganglionnaires que les cancers du tiers inférieur. En fait, il n'en est rien et l'on sait avec Sweet et Resano que les cancers sous-azygo-aortique envahissent fréquemment et de façon précoce les lymphatiques par voie descendante, ainsi d'ailleurs que les cancers du tiers inférieur. Les tumeurs de ces deux segments inférieurs peuvent, mais rarement, envahir les ganglions sus-claviculaires. Par contre, elle se propage surtout à quatre groupes ganglionnaires : deux thoraciques, et deux sous-diaphragmatiques. Les deux groupes thoraciques sont le groupe trachéo-bronchique et le groupe médiastinal postérieur. Les deux groupes sous-diaphragmatiques sont constitués par le groupe du cardia et le groupe de la faux de la coronaire stomachique. Dans 50 % des cancers de l'œsophage moyen, les ganglions sous-diaphragmatiques sont envahis.

Les cancers sous-aortiques qui sont plus rares, métastasient dans les ganglions sus-claviculaires et jugulaires.

PHYSIOLOGIE

Le rôle de l'œsophage est de conduire le bol alimentaire du pharynx dans l'estomac. La motricité de ce segment du tube digestif, initialement le fait des muscles striés, va progressivement être assurée par l'action des muscles lisses. C'est au niveau du tiers moyen de l'organe que se trouve la zone de transition, puisque fibres striés et fibres lisses y sont mêlées, alors que le tiers supérieur ne présente que des fibres striées et le tiers inférieur que des fibres lisses.

Dans la déglutition, l'œsophage accomplit le troisième temps de la classification de MAGENDIE. Classiquement, « la déglutition est une série d'actes réflexes sous l'influence desquels les aliments et les boissons passent de la bouche dans l'estomac en traversant le pharynx puis l'œsophage ». (S. ARLOING). Ces mécanismes ont été l'objet de nombreuses recherches qui ont établi leurs lignes générales (KRONECKER, CHAUVEAU et ARLOING, MELTZER, MOSSO, CANNON-.

Déglutition des solides.

Etudiée par CHAUVEAU, MELTZER, ARLOING, W. B. CANNON. Le bol alimentaire solide parcourt l'œsophage avec une vitesse qui décroît au fur et à mesure de sa progression. Au-dessus du cardia, il marque un léger temps d'arrêt puis pénètre lentement dans l'estomac. La durée du transit varie de quatre à huit secondes, à vingt secondes maximum.

Projeté par une contraction énergique du muscle constricteur inférieur du pharynx dans l'œsophage, le bol alimentaire est poussé en avant par le muscle crico-pharyngien qui se contracte derrière lui et en même temps plaque la partie postérieure du pharynx contre le larynx obturant ainsi le conduit e narrière et évitant tout reflux. La bouche œsophagienne de KILLIAN qui s'est relâchée lors du temps pharyngien est ouverte et le temps œsophagien se poursuit. La musculature striée donne naissance à une onde péristaltique qui resserre le muscle circulaire derrière le bol tandis qu'il se relâche devant lui. Le muscle longitudinal se contracte et le mouvement ascensionnel qu'il provoque favorise la progression. L'anneau de contraction s'étend et exprime, en le poussant devant lui, le contenu de l'œsophage. Un véritable manchon contractile chemine donc en poussant le bol devant lui. CHAUVEAU, WILD et ARLOING démontrent que la force de la contraction est proportionnelle au volume du bol dégluti.

Les facteurs adjuvants sont nombreux, insalivation, sécrétion des glandes mucipares de l'œsophage, vide pleural. La pesanteur n'a, elle aussi, qu'un petit rôle adjuvant puisqu'il est possible de déglutir la tête en bas.

Déglutition des liquides.

Relève d'un mécanisme différent et ARLOING est parvenu à établir que l'œsophgae restait passif lors du passage des liquides. En effet, après l'injection par le pharynx, l'œsophage demeure inerte et atone à la façon d'un tuyau et le liquide tombe directement du pharynx dans l'estomac. A la fin une onde paristaltique essore le conduit œsophagien.

Mécanisme nerveux.

La complexité des actes moteurs du temps pharyngien, la simple combinaison harmonieuse des mouvements musculaires dans le cheminement de l'onde pé-

ristaltique amènent à supposer l'existence d'un dispositif coordinateur et mettent l'accent sur le rôle du système nerveux.

L'essentiel de l'innervation œsophagienne est formée par les nerfs vagues dont la section entraîne la paralysie de l'organe. Cette notion établie par Wolkman en 1844 a été souvent mise en doute, mais elle fut récemment confirmée par Jourdan et Collet. La vagotomie paralyse donc la musculature œsophagienne et, de plus, crée un spame du cardia s'opposant à la pénétration des aliments dans l'estomac. Le nerf vague est donc la commande essentielle de la musculature œsophagienne, mais il ne fait que transmettre les ordres venus d'un centre coordinateur de la déglutition, placé par Markwald (1899), dans le bulbe.

La déglutition peut être mise en jeu par la volonté ou la stimulation directe de certains points du cortex, mais elle l'est habituellement par un mécanisme réflexe à partir d'une zone réflexogène, décrite il y a longtemps par Wassilieff. Cette zone comprend la base de la langue, la partie supérieure du larynx, la partie antérieure du voile du palais et la face postérieure du pharynx. Toute excitation des nerfs sensibles de cettte région déclenche un mouvement complet de déglutition tandis que l'insensibilisation de cette surface rend impossible toute déglutition.

La coordination des actes moteurs de la déglutition a suscité de vives controverses sur le rôle respectif des centres nerveux et de la périphérie. Wild donna, en 1846, une des premières explications avec la « théorie des réflexes en chaîne ». Ranvier émit l'hypothèse d'un « clavier périphérique », ébranlé par les centres nerveux, mais fonctionnant ensuite de façon automatique, le plexus œsophagien emmagasinerait l'incitation motrice venue des centres et la distribuerait ensuite selon un certain ordre. A cette conception, s'oppose celle de Chauveau et Mosso, appelée par Ranvier « théorie du clavier central », étayée sur le fait que la ligature ou la

section transversale de l'œsophage ne bloque pas la propagation de l'onde péristaltique sur l'organe dont l'innervation a été respectée. Mais la section des nerfs extrinsèques, les vagues, arrête la propagation des mouvements. L'incitation réflexe n'intervient qu'au début de la déglutition pour exciter le centre bulbaire qui, lui, commande aux différents centres d'où partent les nerfs moteurs, « à la manière d'un exécutant qui fait jouer successivement les touches du clavier de son instrument ».

Toutes ces théories se heurtent mais les observations récentes de JOURDAN et COLLET viennent apporter des témoignages favorables à la théorie du clavier central, ainsi d'ailleurs que les paralysies vagales observées chez l'homme.

En conclusion, nous dirons que la pesanteur n'intervient en aucune façon pour assurer le transit œsophagien; c'est grâce à une onde péristaltique de contraction musculaire que les aliments parcourent l'œsophage. Une fois l'onde déclenchée dans un segment supérieur, par la volonté ou par excitation de la zone réflexogène, elle se propage sur toute la longueur du tube : une section transversale ou une ligature ne la bloque pas (Mosso), donc une néoplasie ne l'interrompt pas.

Mais, ces mouvements qui obéissent à un mécanisme réflexe, exigent l'intégrité des nerfs vagues dont la section entraîne la paralysie de l'œsophage. Le pneumogastrique est donc, non seulement le coordinateur de l'onde péristaltique, mais encore moteur de l'œsophage, son excitation déclenche le départ d'une onde péristaltique.

Ce mécanisme est vrai pour les solides et non pour les liquides. Ces derniers sont projetés dans le tube par un brusque rétrécissement de la cavité pharyngienne supérieure et ce n'est que secondairement q'une onde péristaltique parcourt l'œsophage pour le nettoyer. Le centre nerveux est situé dans le bulbe au niveau du

plancher du quatrième ventricule, au-dessus du centre respiratoire au-dessus de l'aile grise. Il faut retenir que ce centre fonctionne par mécanisme réflexe, après le temps buccal, qui est en partie contrôlé par la volonté, la déglutition se déroule suivant un ordre inéluctable. Pour que la déglutition ait lieu, il faut que le réflexe soit amorcé au niveau de la muqueuse de la base de la langue et du voile du palais (Schiff), on ne déglutit jamais à vide. L'insensibilisation de la muqueuse vélo-pharyngienne rend la déglutition impossible, le réflexe ne pouvant plus être amorcé.

L'œsophage est sensible aux excitations, mais normalement le transit œsophagien n'est pas perçu par l'individu qui déglutit, à moins que le bol ingéré soit de volume, de consistance et de composition anormale.

Les sensations de l'œsophage sont variables, allant d'une simple gêne à une pesanteur, parfois d'une aigreur à une brûlure, mais leur siège est toujours difficile à préciser. La projection se fait généralement au niveau du sternum ou de la région épigastrique, à la hauteur de la sixième ou septième dorsale.

L'œsophage est une zone réflexogène mais dont la répercussion à distance nécessite une stimulation vigoureuse.

— Réflexe œsophago-salivaire :

L'irritation de l'œsophage inférieur surtout, déclenche une sécrétion salivaire (sialorrhées du cancer du tiers inférieur.

— Réflexe œsophago-lacrymal :

Sécrétion des glandes lacrymales due à l'excitation du conduit.

— Réflexe œsophago-cardiaque :

Augmentation du pouls à 100 ou 120 au cours de la dilatation de l'œsophage.

— Réflexe œsophago-moteur.

De cette courte étude physiologique se dégage le fait

que l'activité de cette portion du vague est donc capitale puisqu'il fait progresser le bol alimentaire dans l'œsophage et ouvre le sphincter fonctionnel du cardia. Il n'y a pas d'automatisme intra-mural dans cette portion du tube digestif.

HISTOLOGIE

L'œsopphage se compose de trois tuniques principales concentriques :

— une tunique muqueuse, interne;

— une tunique sous-muqueuse ou celluleuse, moyenne;

— une tunique musculeuse, externe.

1° *Tunique muqueuse :*

Elle est formée de plusieurs parties :

épithélium;
chorion;
muscularis mucosæ;
glandes.

La muqueuse est de surface irrégulière. Elle dessine de volumineux plis qui disparaissent au moment du passage du bol alimentaire.

L'épithélium est de type malpighien pavimenteux stratifié, dépourvu de granulaire et de couche cornée; il ressemble à l'épithélium bucco-paryngé.

Le chorion dense contient des fibres conjonctives et élastiques de direction longitudiale. Il s'engraine avec l'épithélium par des papilles.

La muscularie mucosæ est épaisse et formée par des fibres musculaires lisses longitudinales et circulaires. Cette couche naît au niveau du cartilage cricoïde.

Les glandes sont situées dans le chorion; peu nombreuses, elles s'observent aux deux extrémités de l'œso-

phage. Au niveau du cartilage cricoïde et des premiers anneaux de la trachée; ce sont les glandes de SCHAFFER. En bas, quelques millimètres au-dessus du cardia, un deuxième groupe est constitué par des glandes tubuleuses, muqueuses, de même morphologie que les glandes cardiaques gastriques proprement dites.

2° *Tunique sous-muqueuse ou celluleuse :*

Formée de tissu conjonctivo-élastique lâche et mobile, elle contient les troncs vasculaires et nerveux destinés à la muqueuse. On peut y voir des îlots glandulaires muqueux mixtes, entourés fréquemment par une infiltration lymphocytaire.

3° *Tunique musculeuse.*

Elle comporte deux couches, une couche circulaire interne et une couche longitudinale externe séparées par une couche conjonctivo-vasculaire et par le plexus nerveux d'Auerbach. Cette musculeuse comporte des fibres striées autour du pharynx et du tiers supérieur de l'œsophage, mélangées avec des faisceaux à fibres lisses. Ces fibres lisses augmentent peu à peu de nombre en descendant pour finir par constituer toute la musculature de l'organe. Cette musculature varie d'épaisseur avec le segment œsophagien considéré : très épaisse dans la portion diaphragmatique, elle est mince dans la portion pharyngienne.

L'importance des couches musculaires interne et externe présente également des variations topographiques. La couche musculaire interne est plus mince au commencement de l'œsophage et dans la portion qui suit immédiatement, puis elle va s'épaississant de plus en plus en se rapprochant du diaphragme. La couche musculaire externe, mince dans la portion moyenne, au contraire, est épaisse aux deux extrémités de l'œsophage.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1° Aspect macroscopique.

Macroscopiquement avec Guisez nous distinguerons trois types de néoplasmes :

— le type bourgeonnant, végétant ou polypeux, rarement papillomateux;

— le type ulcéré qui est le plus fréquent;

— le type infiltrant sous-muqueux qui donne des sténoses en virole.

2° Histo-pathologie.

La majorité des tumeurs malignes de l'œsophage naissent de l'épithélium de revêtement. Il s'agit, en effet, d'un épithélium de type malpighien et l'on sait avec quelle fréquence les épithéliums malpighiens, en général, ont tendance à se cancériser.

Les adénocarcinomes seront beaucoup plus rares et ceci s'explique par le nombre très restreint des glandes œsophagiennes.

Quelques autres tumeurs malignes, d'apparition très exceptionnelle ont enfin été décrites.

Dans 95 % des cas, l'épithélium malpighien de l'œsophage est de type spino-cellulaire et les cellules qui le constituent présentent des phénomènes de parakératose. Fréquemment, s'observent des zones d'indifférenciation au niveau desquelles les cellules perdent leur caractère malpighien.

Ces lésions épithéliomateuses sont souvent associées à des lésions d'hyperplasie épithéliale de type leucoplasique, mais il est difficile, dans le cas particulier, de considérer que les lésions leucoplasiques constituent une lésion pré-néoplasique, car la leucoplasie affecte le tiers inférieur plus souvent que les autres régions, tandis que l'épithélioma s'observe essentiellement dans la région moyenne.

Le stroma de ces néoplasies est très fréquemment infiltré d'éléments cellulaires inflammatoires, la majorité des épithéliomas œsophagiens étant infectés.

Les épithéliomas baso-cellulaires décrits par certains auteurs ne sont en réalité que des épithéliomas à cellules indifférenciées.

Des formes anaplasiques constituées par des éléments indifférenciés dissociés les uns les autres peuvent s'observer.

Les adénocarcinomes sont beaucoup plus rares et sont situés habituellement à la jonction cardio-œsophagienne. Le revêtement épithélial des formations tribuleuses adénoïdes présente fréquemment des zones de métaplasie malpighienne.

L'adénocarcinome peut, dans certains cas, présenter les caractères d'un épithélioma à cellules en chaton de bague de morphologie compaarable à la tumeur de même nom d'origine gastrique.

Les autres tumeurs malignes correspondent à des sarcomes. Exceptionnels, il s'agit, soit de lymphosarcomes, soit de fibro-sarcomes. Un épithélio-sarcome a été également décrit par quelques auteurs. D'après Harvey, cette tumeur serait formée par un adénocarcinome auquel s'ajouterait une dégénérescence sarcomateuse du stroma.

Un nœvo-carcinome peut enfin s'observer, cette tumeur de haute malignité histologique naît probablement à partir des couches basales de l'épithélium de revêtement (Fowler et Sutherland).

CYTOLOGIE ŒSOPHAGIENNE

Nous ne voudrions pas clore ce chapitre consacré à l'histologie sans parler d'une technique d'examen relativement récente, tout au moins dans l'intérêt, dans le diagnostic des tumeurs malignes de l'œsophage, n'a fait que croître ces dernières années. C'est la recherche des cellules néoplasiques en vue du cyto-diagnostic de l'œsophage.

Les premières publications datent de 11 ans environ, nos citerons les noms d'Anderson, de Mac Donald, d'Olsen qui publièrent des statistiques en mai 1949, puis, plus tard, Imbriglia et Lopusniak. Par la suite, les publications se succédèrent à l'étranger avec Gladstone, Lorber et Shay, Friedmann, Pinto, Papanicolaou, Seybolt, Cooper et récemment Rubin; en France, avec Terracol et Guibert, Calvet, Marquès, Birague, Planel et Azaïs, Richir.

La technique de prélèvement utilisée par nos services d'histologie est la suivantel : le malade ingère une sonde d'un modèle ordinaire, souple. L'estomac est vidé et sommairement lavé. Une aspiration douce avec une seringue est maintenue pendant que le patient déglutit de petites gorgées de sérum physiologique. Le liquide ruisselle le long de l'œsophage, se charge en cellules desquamées; il est aspiré à son arrivée dans l'estomac.

Il suffit alors de centrifuger ce liquide pour obtenir des frottis riches en éléments cellulaires.

La technique se basant sur le contact des lésions par coton sec et l'étalement sur lame est à rejeter formelle-

ment. Il nous faut signaler toutefois que HERSHENON et ses collaborateurs ont décrit une technique de frottis, avec éponge de gaze montée sur un fil souple introduite avec un dilatateur, avec laquelle ils prétendent recueillir des mucosités contenant un grand nombre de cellules en bon état, permettant d'obtenir de meilleurs résultats que les techniques par lavage ou les biopsies.

Après la centrifugation :

— le culot de centrifugation important sera fixé au formol à 10 % ou au liquide de DUBOSQ pendant 24 heuresfl. Puis il sera procédé à la déshydratation par bains successifs d'acétone et à l'inclusion à la paraffine;

— le culot de centrifugation de volume réduit, sera étalé sur lames qui seront immédiatement immergées dans le mélange Alcool-Ether à parties égales.

La coloration se fait par la technique de PATANICOLAOU sur frottis ou par He de Mayer Eosine sur coupe.

Les résultats sont les suivants :

Cytologie normale :

— celules malpighiennes superficielles banales;
— polynucléaires;
— hématies.

Cytologie cancéreuse — critères de malgnité :

— augmentation de taille de la cellule;
— cytoplasme mou, vacuolisé,
ou, au contraire, acidophile, hyalin, peut abondant;
— augmentation du rapport nucléo-plasmatique;
— dysplasies nucléaires avec :
contours irréguliers;
condensation de la chromatine en motte périphériques;
aspect proéminent des nucléoles;
variation de taille : aniso-nucléose.

La prudence est nécessaire dans l'interprétation.

Statistiques :

Mac Donald :
75 % de diagnostics exacts sur 100 cancers avec 3 faux primitifs.

Pinto :
80 % de réponses exactes, mais sur 21 cas seulement.

Papanicolaou :
52 % de réponses exactes sur 21 cancers.

Renaud et Henret :
10 diagnostics exacts sur 12 cancers.

Calvet, Marquès, Birague, Planel et Azaïs :
10 diagnostics exacts sur 15 cancers.

Richir :
10 diagnostics positifs sur 12 cancers — pas de faux positifs.

Raskin, Kirsner et Palmer :
95 % de diagnostics positifs sur 1 500 malades cancéreux.

La cytologie œsophagienne complète la biopsie; c'est une technique qui permet le diagnostic dans les cas où l'endoscopie est disponible et qui permet de lever des doutes quand la biopsie est restée négative. Elle pourrait également rendre de granads services dans les diagnostics précoces.

RAPPELS CLINIQUES

Etiologie

Le cancer de l'œsophage vient au quatrième ou cinquième rang; il représente six à huit pour cent des cancers. C'est la plus fréquente des maladies de l'œsophage. Il atetint avec une forte majorité (quatre-vingt-huit pour cent) le sexe masculin. Ce sont des malades adultes, rarement vu avant trente ans; le maximum oscille entre 55 et 65 ans. Il est plus fréquent chez les peuples civilisés.

On le trouve quelquefois associé avec la tuberculose. Le rôle de la syphilis n'est pas prouvé. L'influence de l'alcool et du tabac paraît indéniable.

Les rétrécissements normaux de l'œsophage en sont les sièges les plus fréquents. On peut attribuer un rôle aux causes traumatiques et aux irritations locales. Il faut signaler la possibilité exceptionnelle de l'évolution maligne des tumeurs bénignes qui se développent avec une extrême rareté sur l'œsophage. Rares aussi sont les concers secondaires qui peuvent survenir par métastase, continuité ou contiguïté.

En général constitué par une néoformation unique, il peut toutefois exister deux ou trois tumeurs :

a) cancers multiples de même nature histologique;
b) cancers multiples de l'œsophage de natures différentes;
c) coexistence de tumeur bénigne et maligne;

d) tumeur primitive de l'œsophage asociée à des tumeurs primitives d'un autre organe, face, langue, oro-pharynx, estomac, épiglotte, os et rein.

Symptomatologie

La symptomatologie est classiquement divisée en trois périodes : début, état, terminaison. En fait la période à laquelle nous voyons généralement le malade est presque toujours la période d'état plus ou moins près de la période terminale.

Les signes de début étant si discrets, si intermittents, si peu évocateurs, et, d'autre part, leur importance n'étant pas toujours parallèle à l'extension des lésions, nous n'envisagerons pas les trois phases classiques, mais les circonstances du diagnostic en insistant sur les premiers signes suspects.

Trop souvent, en effet, le diagnostic est porté à une phase tardive devant des signes évidents :

— soit une dysphagie nette associée ou non à des régurgitations, une sialorrhée, une fétidité de l'haleine.

— soit une altération de l'état général importante.

Trois raisons principales sont à la base du retard apporté au diagnostic :

— l'évolution cliniquement silencieuse du cancer.

— le malade ne va pas conuslter dès l'apparition des troubles.

— le médecin n'établit le diagnostic que longtemps après la première consultation.

Pourtant l'intérêt du diagnostic précoce est particulièrement important car si nous pouvons espérer guérir ce redoutable cancer, ce ne peut être qu'en le traitant à sa période initiale.

C'est pourquoi, si l'on veut faire un diagnostic de précocité relative, il faut accorder une grande valeur à :

— une dysphagie aussi minime soit-elle, même isolée, même souvent à des intervalles très éloignés, et ne pas la considérer sans preuves comme spasmodique.

— des eructations douloureuses, hoquet, toux inexpliquée, troubles gastriques inexpliqués.

L'examen clinique n'apporte aucun renseignement, il faut donc avoir recours à deux examens para-cliniques qui permettent de faire le diagnostic :

— l'examen radiologique

— l'œsophagoscopie.

L'examen radiologique est le plus important, il doit être pratiqué avec une particulière attention. Il doit être fait de face et en position oblique, précédé d'un soigneux examen radioscopique. D'abord l'examen sans préparation permet d'éliminer une compression extrinsèque, par une ectasie aortique par exemple. Puis faisant ingérer une pâte barytée épaisse, il faut en suivre la progression sous diverses incidences qui vont guider la priise en série des clichés de l'œsophage : en réplétion, en évacuation partielle, en couche mince après déglutition d'air. Il sera parfois nécessaire d'utiliser des anti-spasmodiques. Ce ne sont pas les lésions évidentes, (image en clou, en queue de radis, image lacunaire, dilatation sus-stricturale) qui retiendront notre attention, mais des signes radiologiques discrets qui sont de deux ordres :

a) signes indirects :

— atonie de l'œsophage :
passage très lent;
stagnation localisée;
opacification des sinus piriformes.

— spasme : refaire l'examen après anti-spasmodiques.

b) Signes directs :

— rigidité segmentaire avec arrêt du péristaltisme;
— léger retrait de la silhouette en un point;
— modification du relief des plis, épaissis, plus raides, disparus; taches opaques arrondies;

— absence d'imprégnation barytée d'un segment entre deux parties opaques;
— disparition du liseré de sécurité;
— image de bulles d'air accrochées dans la baryte et constante sur plusieurs clichés.

Dans ce rappel radiologique, il ne faut pas oublier l'intérêt des nouvelles méthodes de radio-diagnostic, l'amplification de brillance et la radio-cinématographie.

L'œsophagoscopie, introduite en France par Guisez, a remplacé le cathétérisme œsophagien, méthode infidèle et aveugle. Tous les auteurs sont d'accord pour conseiller de la pratiquer dès le début afin de préciser le diagnostic et de procéder à une biopsie, car le diagnostic différentiel à cette période n'est pas toujours facile. L'importante valeur de cet examen est indiscutable et, au stade initial, il permet de déceler des signes suspects :

— absence de sillons normaux;
— impossibilité de rider la muqueuse;
— manque de souplesse d'une petite région;
— immobilité de la muqueuse et asymétrie de la lumière œsophagienne en inspiration
— surtout une muqueuse saignant en un point;
— rarement à ce stade une lésion évoluée, ulcération saignante et indurée.

Quel que soit l'aspect observé, cet examen amène la biopsie qui, en général, affirme le diagnostic et précise le type histologique, mais pas toujours, car le prélèvement peut être fait dans une région juxta-tumorale.

La cytologie apporte alors un nouvel élément, mais nécessite des anatomo-pathologistes entraînés et n'a de valeur que si elle est positive.

Le plus souvent, le malade, pour une des trois raisons données plus haut, n'est vu que plus tard, lorsque les signes cliniques sont significatifs. La dysphagie devenue permanente, élective pour les solides et progressive, peut présenter des périodes pendant laquelle elle est absolue.

Les régurgitations apparaissent, alimentaires ou muco-salivaires, l'amaigrissement devient net et des signes de déshydratation peuvent être recherchés.

L'examen radiologique montre alors des lésions nettes :

— l'image lacunaire;
— rétrécissement;
— dilatation sus-stricturale;

Ces signes imposent la délimitation de la limite inferieure de la lésion en position de Trendelenburg.

A ce stade, l'œsophagoscopie doit être prudente, elle ne peut montrer souvent que la partie supérieure de la lésion, parfois masqué par des lésions infllammatoires. La biopsie n'a plus qu'un intérêt de classification.

Le diagnostic du cancer impose alors un bilan précis :

— de la tumeur :
  étendue;
  limites;
  siège;
  métastases;
— du tube digestif :
  œsophage sous-jacent;
  œsophage sus-jacent;
  grosse tubérosité;
— du médiastin :
  flou péri-œsophagien;
  opacité rétro-cardiaque;
  paralysie récurentielle;
  bronchoscopie.
— du poumon;
— de la plèvre (recherche d'une symphyse pleurale;
— de l'état général : âge, antécédents, état vasculaire et rénal, température, infection, formule et numération.

Bilan qui décidera de l'opportunité d'un traitement curateur ou palliatif.

En l'absence de traitement, l'évolution est effroyable en six ou huit mois, la dysphagie se complète, entraînant une dénutrition sévre. L'amaigrissement rapide avec fonte musculaire est accompagné d'une déshydratation importante. La fièvre est alors constante, les douleurs rétro-sternales ou à distance sont paroxystiques et accompagnées de dyspnée suffocante. Le malade devient un grabataire qui va mourir dans une cachexie progressive, dans un état de déshydratation extrême; c'est un malade qui meurt de faim et de soif, à moins que des complications ne viennent hâter l'évolution finale :

a) des complications infectieuses :
   supuration péri-œsophagienne;
   phlegmon du médiastin;
   broncho-pneumonie;
   abcès du poumon à droite;
   gangrène pulmonaire;
   pleurésie;
   abcès sous-phrénique;
   péricardite purulente.

La tuberculose pulmonaire est classiquement fréquente.

b) des complications dues à l'extension du processus néoplasique aux organes du médiastin :
   — gros vaisseaux : hémorragie foudroyante;
   — voies aériennes : quinte de toux à la déglutition (fistule) ;
   — compression médiastinale;
   — atteinte du canal thoracique;

c) Métastases :
   — ganglionnaires;
   — hépatiques;
   — osseuses;
   — pulmonaires.

Le pronostic de cette affection est donc extrêmement grave et on peut dire inéluctable. Il est rare d'observer des survies de plus d'un an et il reste un des cancers les plus meurtriers. Les traitements dont nous disposons actuellement, tant chirurgicaux que physiques, sont encore décevants et n'apportent, dans la majorité des cas, qu'une amélioration transitoire sans influence sur l'évolution habituelle. Après un rappel des thérapeutiques possibles du cancer de l'œsophage, nous apporterons les premiers résultats de l'expérience du traitement par télé-cobalthérapie des malades vus au Centre anticancéreux de Toulouse.

B) Les Traitements et leurs résultats

A part des notions sur certains facteurs occasionnels et quelques connaissances expérimentales, l'étiologie du cancer reste encore du domaine des hypothèses. De ce fait, il n'existe aucun traitement prophylactique valable, et aucune médication spécifique de cette affection n'est actuellement connue. Les traitements curateurs et palliatifs sont essentiellement du ressort de la chirurgie et des radiations. La thérapeutique médicale de sa localisation œsophagienne se limite à des médications symptomatiques, à des techniques de diététique, des thérapeutiques adjuvantes et aux radiomimétiques dont on connaît les difficultés d'administraion, en raison de leur agressivité.

I. — TRAITEMENT MEDICAL.

1° *Diététique.*

Son importance n'est pas négligeable car ces malades sont dénutris, déshydratés et présentent un catabolisme protidique élevé. On sait par ailleurs les difficultés que les malades éprouvent à établir spontanément, avec des aliments liquides, une ration alimentaire équilibrée, tant au point de vue calorique que qualitatif.

Il faudra donc combiner à l'alimentation par les voies naturelles, souvent possible, les différents moyens de substitution.

Deux problèmes se posent aux diététiciens :

— la voie d'introduction des aliments;
— la nature et la qualité de l'alimentation.

Tout d'abord, il n'est pas inutile de rappeler les élémentaires conseils d'hygiène alimentaire valables d'ailleurs pour les adultes et les enfants sains. Il faut que les aliments soient mastiqués très soigneusement et lentement. Cette connaissance permet d'éviter des troubles digestifs, d'éliminer les corps étrangers, d'insaliver le bol alimentaire et de le rendre ainsi plus facile à déglutir et à être digéré.

La voie naturelle doit être utilisée le plus possible, toutes les autres voies étant complémentaires, provisoires ou palliatives. Ces voies de substitution pourront être dans l'ordre de préférence :

— la sonde naso-œsophagienne ou *drip-feeding*.
— la voie veineuse parentérale;
— la voie rectale;
— la sonde gastrique de gastrostomie;

Par voie naturelle, l'alimentation dépendra du degré de la disphagie et nécessitera souvent l'utilisation d'anti-spasmodiques destinés à lever le spasme fréquemment surajouté. Le degré de sténose déterminant la nature solide, pâteuse, semi-liquide ou liquide de l'alimentation, il suffira donc de veiller à l'équilibre de la ration et, si le malade est dénutri, à la progressivité de la valeur calorique.

La sonde naso-œsophagienne (*drip-feeding*), connaît un regain d'intérêt depuis l'apparition des tubes en matière plastique, les sondes en caoutchouc étant mal tolérées. On utilise actuellement des sondes en polythène de calibre fin (diamètre extérieur : 2 à 4 mm), qui ne sont pas irritantes et sont en général bien supportées pendant plusieurs semaines. Le polythène durcissant à la longue, il faut penser à changer la sonde tous les 25 jours. La mise en place est facile si le malade est coopérant. Les liquides nutritifs doivent être injectés

lentement et de façon discontinu, 4 à 6 fois par jour. Les aliments pourront être des tisanes sucrées, lait, jus de viande, préparations spécialisées. Les préparations utilisées sont à base de lait ou de caséinate de calcium, lait en poudre avec sels minéraux et vitamines, ou à base de viande. La ration journalière sera progressive de 500 calories à 3,500 par jour. (Carter).

La voie veineuse est également d'utilisation fréquente, c'est une voie d'urgence, ou d'attente, ou de complément. On utilise les trocarts ordinaires ou des cathéters en polythène qui sont mieux tolérés par la veine si l'on doit les laisser en place. La perfusion se fait en goutte à goutte continu ou discontinu à lent débit; il ne faut pas dépasser un litre en une heure. Quant aux solutions nutritives injectées, elles sont variées : plasma, sérum salé ou glucosé associé aux acides aminés, sérum hyper-protidique, sodium, potassium, éléments minéraux, vitamines et protéolysats. Le volume sera de 2,500 l. par jour et la qualité déterminée après l'étude des besoins caloriques, de l'équilibre glucido-protidique et du bilan électrolytique. Ce mode d'alimentation nécessite une surveillance médicale stricte et ainsi il y a peu d'incidents.

La voie rectale permet une alimentation de remplacement, mais cette voie n'est efficace que pendant un mois environ et elle est peu utilisée.

La gastrostomie, qui permet l'alimentation par une sonde gastrique de calibre assez large (de 6 à 14 mm), rend possible l'administration d'aliments liquides et semi-solides très variés. Le malade peut alors recevoir une ration alimentaire presque normale. Cette méthode peut être utilisée pendant plusieurs années, ce qui est un avantage sur les autres procédés palliatifs, mais elle présente surtout des inconvénients d'ordre moral.

Certes la gastrostomie permet d'éviter la mort par inanition pendant un temps assez long, mais elle ne permet pas au malade de déglutir, ce qui est un besoin physiologique. La perte de cette fonction amène une sialor-

rhée importante qui ne peut être avalée, ce qui est un inconvénient supplémentaire pour le malade. Psychologiquement, le malade supporte difficilement pendant plusieurs mois cette sujétion alimentaire et cette infirmité qu'il considère comme une déchéance. Son plus grand souci sera de savoir quand on enlèvera la sonde et il est difficile au médecin de lui répondre. Très vite le malade deviendra anxieux et soupçonnera la gravité de sa maladie et son issue fatale. Nous verrons plus tard que là ne sont pas tous les inconvénients de cette méthode.

La jéjunostomie est rarement utilisée, sauf quelquefois après les traitements chirurgicaux.

2° *Médicaments.*

Les calmants, les sédatifs de la douleur, de l'anxiété et les hypnotiques seront souvent utiles.

Les anti-spasmodiques ont une place de choix pour lever le spasme fréquemment associé au cancer de l'œsophage, ce qui facilite la prise des aliments. Solbiati a montré l'intérêt des doses élevées de Buscopan. Quelquefois, il sera nécessaire de recourir aux infiltrations splanchniques pour réduire le facteur spasmodique.

Les toniques généraux et l'arsenic sont utilisés pour rétablir un état général déficient.

La quinine et l'iode peuvent être quelquefois utiles.

Contre les putréfactions, les topiques locaux, tel l'eau oxygénée, peuvent rendre un service non négligeable.

Enfin, la scopolamine améliore la sialorrhée.

3° *Médications biologiques.*

Sérum de Doyen, de Baker, d'Adamkiewicz, de Cooleey et de Citelli.

— Ferriscorbones associées aux métaux utilisés par le C.R.A.C. de Lyon :

le dérivé calcique est très désinfiltrant, mais d'emploi limité, il faut changer de métal au quinzième jour;

le dérivé solique préconisé en 1941 par SANTY et BÉRARD;

— les œstrogènes de synthèse ont été proposés par HETROY;

— les dérivés cortisoniques, surtout utiles comme anti-inflammatoires et désinfiltrants. Il ne faut pas en abuser car ils augmentent la radio-résistance;

— les extraits thyroïdiens ont été quelquefois préconisés.

— Trypanosa, préconisé par COUDERT;
— Cytochrome;
— Gloxines qui ont été abandonnées;
— médications vitaminiques :
Vitamines C;
Vitamines B4 contre la leucopénie;
Vitamines P.P. contre le mal des rayons;
Vitamines B6 que l'on associe fréquemment à la Méthionine;
Vitamines B12 anti-anémiques.
Complexe vitaminique B.
— Médication anti-anémique :
extraits hépatiques;
acide folique;
Thymonucléates de sodium ou de calcium.

4° *Les Radiomimétiques : chimiothérapie.*

II. — TRAITEMENT PAR MANŒUVRES INTERNES.

Utilisé il y a trente ans, il consistait en des procédés dangereux, car aveugles, qui ont été pour la plupart abandonnés :

— Cathétérisme alimentaire et dilatation;
— Curetage des bourgeons exubérants;
— Œsophago-tubage;
— Cautérisations;
— Œsophagotomie interne.

Seuls, le cathétérisme alimentaire et l'œsophago-tubage peuvent être utilisés. Nous y avons eu recours quelquefois pour essayer d'éviter une gastrostomie ou pour dilater les sténoses post-thérapeutiques.

L'œsophago-tubage décrit par BERT en 1896 est un agent de dilatation et fonctionne comme un conduit artificiel alimentaire. Il a été repris par plusieurs auteurs et en particulier par GUISEZ, puis, plus tard, en 1926, par SOUTTAR qui utilise un tube d'argent flexible permettant le passage des liquides et des solides bien mastiqués, il est bien toléré. Nous l'avons utilisé deux fois sans succès.

WORMS, en 1933, a utilisé à nouveau l'intubation. On pratique encore l'intubation par le tube de KROPFF, mais ce procédé est dangereux.

La dilatation olivaire a été pratiquée par LOEWY et la dilatation intermittente par SARGNON.

La sonde à demeure de BOUVERET permet momentanément l'alimentation et, passée par le nez, est assez bien tolérée.

III. — TRAITEMENT CHIRURGICAL.

Jusqu'à ces dernières années, la chirurgie du cancer de l'œsophage était si meurtrière et ses succès si rares, quelques cas isolés et temporaires, que ce n'est que depuis les progrès de l'anesthésie-réanimation, qu'elle a vraiment retrouvé son intérêt dans quelques cas favorables et surtout dans les formes sous-aortico-bronchiques. Après l'étude des techniques et des statistiques publiées, nous verrons si cet intérêt est justifié.

Pour l'œsophage cervical, c'est BILLROTH, en 1872, qui a démontré le premier, expérimentalement, la possibilité d'en pratiquer une résection circulaire. Et, en 1877, CZERNY réussit, le premier, cette opération. En 1908, VON ACKER en réunissait 25 cas.

L'œsophage thoracique, à cause de sa situation dans le médiastin postérieur et de ses rapports avec des

organes importants tels que l'aorte, les pneumo-gastriques et les plèvres, paraissait inaccessible au chirurgien. En 1888, Nassilow pensa que la résection de l'œsophage thoracique par voie médiastine, était anatomiquement possible. J. L. Faure, le premier, en 1902, réalisa cette intervention, mais échoua par impossibilité de suturer bout à bout les deux portions restantes. Tuffier, Haillon et Sanart essayèrent la voie transpleurale, mais n'aboutirent qu'à des échecs. La thoracotomie postérieure, par les méthodes de Sauerbruck-Brauer fut réussie plusieurs fois par Wendel et Henle, mais les sutures de l'œsophage lâchèrent. C'est Toreck, en 1913, qui réalisa une œsophagectomie par voie transpleurale gauche et put guérir son malade, mais la continuité de l'œsophage n'étant pas rétablie, il en résulta pour son patient une infirmité pénible, une fistule salivaire au cou et une alimentation pas gastrostomie. Il n'y a que quelques rares succès de cette méthode publiés par la suite. Le véritable début del la chirurgie de l'œsophage ne commencera que beaucoup plus tard, en 1938, avec Adams et Phemister, qui réussirent la résection de l'œsophage avec rétablissement de la continuité par anastomose œsophago-gastrique intra-pleurale. Cette chirurgie, grâce aux progrès de l'anesthésie et de la réanimation, va devenir pratique courante avec Sweet et Garlock aux Etats-Unis, et Resano en Argentine, par la suite en Europe, et en France depuis le rapport au Congrès Français de Chirurgie en 1947, par Santy et Mouchet.

On peut diviser les méthodes chirurgicales en deux types :

— les méthodes palliatives;

— les méthodes dites radicales.

1) *Méthodes palliatives.*

Elles ne visent pas à enlever la tumeur néoplasique, mais seulement à permettre l'alimentation. On peut les diviser en deux types :

a) Les dérivations internes : elles consistent à court-circuiter la sténose par un segment digestif sous-diaphragmatique. On peut utiliser soit l'estomac (œso-gastrostomie d'Allison), soit une anse intestinale montée en Y dans le thorax, soit l'iléo-colon droit (Lafargues).

Le trajet de ce matériel de plastie peut être prétho-racique ou rétrosternal dans le médiastin antérieur ou dans le médiastin postérieur.

Ces procédés sont toujours difficiles à réaliser quand la sténose tumorale est haut située. Ils ne sont pas sans danger opératoire et n'apportent que des survies très courtes et peu confortables.

b) Les gastrostomies (ou jéjunostomie peu employée car mal tolérée), doit être haute sur l'estomac avec un trajet long et oblique (procédé de Gernez-Witzel). Elle peut être faite à titre temporaire (pour préparer un malade décentré à une intervention d'exérèse) ou définitif. Dans le premier cas, elle empêchera d'utiliser les techniques d'anastomose œso-gastrique. Dans le second cas, elle entraînera une grave infirmité souvent moralement désastreuse. Dans tous les cas, même à l'anesthésie locale, elle n'est pas sans danger chez un malade gravement décentré. En général, cependant, elle permet une reprise de poids et un traitement radiothérapique.

2) *Les méthodes à visée radicale.*

Ce sont les méthodes d'exérèse. En règle générale, on réalise en un temps une résection du cancer et de l'œsophage sous-jacent jusqu'à l'estomac. Lorsqu'il s'agit d'un cancer du cardia, on résèque tout ou partie de l'estomac et les ganglions péri-gastriques (exérèses élargies emportant « en bloc » l'estomac, la queue du pancréas et la rate).

La voie d'abord est variable : voie thoracique gauche pure (Sweet), ou thoraco-phréno-laparotomie (type

Garlock) dans les cancers du tiers inférieur de l'œsophage; voie mixte de Lewis et Santy (gastrolyse puis thoracotomie droite) dans les cancers du tiers moyen et du tiers supérieur de l'œsophage thoracique.

Sweet a montré que le rétablissement de la continuité œso-gastrique pouvait se faire jusque dans la région cervicale. L'estomac, bien libéré, mais dont on a conservé la vascularisation, peut donc être utilisé même dans les cancers du confins cervico-thoraciques; mais ces anastomoses hautes sont en général mal tolérées. Aussi a-t-on procédé de rétablir la continuité par l'iléo-colon droit (Lafargue et Cabanié) passant derrière le sternum ou dans le médiastin postérieur.

Dans le cas de cancer peu étendu de l'œsophage cervical, on peut faire une résection segmentaire de l'œsophage avec plastie -cutanée secondaire (technique de Wookey). Cette intervention est rarement possible, du fait de l'étendue en hauteur de la tumeur.

L'opération de Torek a surtout une valeur historique car l'œsophagostomie cervicale est en général définitive. C'est une infirmité très pénible.

Cette revue des techniques chirurgicales montre la complexité, la longueur et la gravité de ces interventions qui nécessitent en outre un traitement pré-opératoire et entraînent des soins post-opératoires que nous ne ferons que citer.

Traitements pré-opératoires :

— réhydrater le malade;
— recharger en protides;
— réduire l'anémie;
— préparation générale des poumons et du cœur;
— lutter contre l'infection;
— hygiène buccale, soins dentaires, lavage d'estomac;
— antibiotiques;
— prévoir la plastie : régime, purgations et lavements, sulfamides, terramycine et tifomycine.

Soins post-opératoires :

— Soins classiques;
— oxygénothérapie;
— drainage étanche de la plèvre;
— radiographie du thorax tous les jours;
— réhydrater l'opéré avec surveillance des électrolytes, dosage du chlore et du potassium, hématocrite, pesée précise des pertes.

Les complications sont nombreuses quelle que soit la qualité des soins pré, per et post-opératoires. Dans les suites immédiates, on craindra surtout le choc et l'encombrement bronchio-alvéolaire (fréquemment observé dans les résections hautes). Ultérieurement, c'est la fistule au niveau de l'anastomose qui grève souvent les résultats. Enfin, tardivement, ces malades seront souvent des infirmes digestifs.

Tous les cancers de l'œsophage, en principe, sont justiciables du traitement chirurgical surtout les formes sous-aortico-bronchiques, mais il existe de contre-indications formelles à toute tentative chirurgicale :

— les états de dénutrition trop avancés;
— une fièvre persistante malgré tout traitement;
— des adénopathies;
— une paralysie récurrentielle;
— des douleurs irradiées;
— les contre-indications des interventions chirurgicales en général : âge, cardiopathie, affection pulmonaire, etc...

D'autre part, toute extension du cancer de plus de 5 cm et sa localisation au niveau d'un organe important ne permettent qu'une opération palliative. Ainsi la chirurgie d'exérèse n'est possible que dans 25 % des cas. D'ailleurs, plus la chirurgie du cancer de l'œsophage se développe, plus la hardiesse des chirurgiens diminue, et plus le nombre d'interventions palliatives est grand pour les tumeurs haut situées. La résection tend à être réservée aux cancers bas situés.

4 *Résultats.*

Les premiers résultats des traitements chirurgicaux de ce cancer furent catastrophiques. Resano, à ses débuts, eut 43 morts sur 43 opérés. Par la suite, les résultats immédiats devinrent meilleurs et la mortalité opératoire et post-opératoire immédiate diminua progressivement pour atteindre, suivant certains auteurs 20 à 25 %. Quant aux résultats éloignés, ils sont variables suivant les auteurs. Voici d'ailleurs quelques statistiques:

Humphreys et Moore du Presbytérian Hospital font état d'une expérience de 10 ans pendant laquelle ils sont traité 162 cas et n'ont pu avoir une seule survie à 5 ans.

Shedd, Crowley et Lindskog du New Haven Hospital, sur 180 cas traités en 10 ans n'ont que 3 survies à 5, ans, qui sont d'ailleurs des adénocarcinomes du cardia et de l'estomac.

Parker *et* Jenkins du Roper Hospital, sur 210 cas traités en 13 ans n'ont qu'une seule survie à 5 ans.

Ravich au *Johns* Hopkins Hospital ne peut faire état d'aucune survie à 5 ans.

Resano, du Service de Finochietto sur 1 000 cas opérés, a une survie à 5 ans et une survie à 6 ans.

Garlock et Klein, en 16 ans, ont vu 260 cas, dont 92 étaient opérables; ils ont 6 survies à 5 ans.

Robert A. Mustard, Ol. Ilberson, du Toronto Genera Hospital, pratiquaient 100 résections sur 133 opérés avec un déchet de 36 %; ils obtinrent 7 survies à 5 ans, soit 19 %, mais 4 de ces malades étaient des cancers de l'hypo-pharynx et deux du cardia.

Collis opéra 150 malades sur 336 néo de l'œsophage; sur les 50 premiers, il y eut 52 % de morts opératoires; sur les 100 suivants, 14 % seulement. Il fait état de 25 % de vivants à 2 ans.

Moreno et Marino, de 1948 à 1955, explorent chi-

rurgicalement 110 malades sur 160; 101 furent opérés. Voici le pourcentage de décès opératoires :

œsophage cervical ..... 60 %
œsophage thoracique ..... 63 %
œsophage infra-aorcique . 17 %

M. J. Dor de l'Hôpital Salvator, sur 149 cas, donne les chiffres suivants :

31 inopérables.
39 explorés;
53 résections; 28 % de déchet opératoire.
17 palliatifs.

Pettit (Harold S.) donne les résultats suivants :

59 gastrostomies ou jéjunostomie,
survies : 37 trois mois;
4 dix mois;
0 un an.

48 résections :
survies : 37 un mois.
2récidives;
3 vivants un an.

Nakayama et Yanagisawa de la clinique chirurgicale de l'Université de Chiba, au Japon, pendant une période de dix ans, de 1946 à 1956, sur 1 886 cas examinés, ont effectué 779 résections. Leurs résulats sont :

104 survies de plus de deux ans;
19 survies de plus de cinq ans;
4,7 % de mortalité opératoire.

Watson et Goodner, sur 1 200 cas, ont pratiqué 77 résections, mais n'ont que 3 survies de plus de 5 ans.

Ohsawwa, en 1953, pratique 20 résections avec 12 décès opératoires.

Sweet, en 1952, 254 cas en douze ans, dont 65 % opérés avec les résultats suivants :

— tiers moyen : 147 cas.
décès opératoires ..... 24 %
survies à 5 ans ..... 4 %

— tiers inférieur : 10 cas.
décès opératoires ..... 11,6 %
survies à 5 ans..... 17,5 %

Il signale 50 % de morts par complications cardiaques.

Adams et Sweedal, de la clinique Lahey, 1945 à 1949, 161 cas, 69 résections.
décès opératoires ..... 20 %
survies à 5 ans ..... 4,5 %
survies à 3 ans ..... 13 %
survies à 2 ans..... 24 %

Pour terminer, nous citerons les statistiques publiées par Lortat-Jacob :

1944 - 1951 : 168 résections.
65 décès opératoires ..... 38 %
39 survies à un an.
16 survies à deux ans.
10 survies à 3 ans.
8 survies à cinq ans.

1952 - 1955 : 140 résections.
37 décès opératoires ..... 26 %
40 survies à un an.

Suivant la localisation :

Cardia	décès	opératoires..	19 %
Tiers inférieur	»	»	13 %
Tiers moyen	»	»	49 %
Tiers supérieur	»	»	79 %

Survies à deux ans :
nulle pour le tiers supérieur.
10 % pour le tiers moyen.

et par Ducuing et Grimoud, 1956 :

81 cancers de l'œsophage : 4 sus-aorique.
32 tiers moyen.
25 tiers inférieur.
20 cardia.

64 malades opérés dont 20 cardia.

1/3 supérieur ..... 1 m.

Palliatif. . . . . 1 Décès opératoire. 0

1/3 moyen ..... 25 m.

Exérèse . . . . . 10 Décès opératoires, 6

Palliatif . . . . . 7 » » 2

Exploration ... 8 » » 4

13 inférieur ..... 22 m.

Exérèse . . . . . 8 Décès opératoires, 3

Palliatif . . . . . 7 » » 1

Exploration ... 7 » » 1

Cardia . ..... 20 m.

Exérèse . . . . . 15 Décès opératoires, 2

Palliatif . . . . . 4 » » 0

Exploration ... 1 » » 1

Résultats :

Œsophage thoracique	Cardia
1 survie à 5 ans.	1 survie à 3 ans.
1 survie à 23 mois	1 survie à 16 mois.
1 survie à 20 mois.	1 survie à 15 mois.
1 survie à 12 mois.	1 survie à 13 mois.
	1 survie à 12 mois.

Voici les décès opératoires si l'on excepte les cardia :

Traitement	Malades opérés	Décès opératoires
Exérèse	18	9 50 %
Palliatif	15	3 20 %
Exploration	15	5 33,33 %

Tous ces résultats statistiques, qui ne portent que sur des cas pris au début et sans extension locale ni lointaine, tout au moins en apparence et qui comptent surtout des actes pratiqués sur le tiers inférieur ou sur le cardia, montrent que la chirurgie radicale, si elle peut amener la guérison une fois sur cent aux dépens d'une mortalité très sévère, est encore très décevante.

En 1957, Lortat-Jacob a calculé qu'il avait consacré 2 200 heures de travail en salle d'opération, à opérer 562 cancers. Le bilan de ses efforts est le suivant :

— une survie de 9 ans;
— quatre survies de 7 ans;
— huit de 5 ans;
— onze de 4 ans;
— trente de 2 ans.

Quel que soit le pays, quelle que soit la technique, partout les résultats sont identiques. Calamel (Thèse de Bordeaux, 1958), a réuni les opinions des principaux chirurgiens, hormis quelques Nord-Américains optimistes qui prétendent avoir 23 à 32 % de survies à 5 ans, l'immense majorité est déçue. D'ailleurs Resano, après avoir, il y a quelques années, donné des résultats qui paraissaient remarquables, conseille maintenant de ne plus opérer les cancers de l'œsophage. Mouchet ne considère la résection de l'œsophage thoracique que comme une méthode palliative de traitement.

L'échec fréquent de toutes ces méthodes est bien compréhensible. L'exérèse ne peut être que limitée en largeur. Or, nous savons la fréquence de l'envahissement lymphatique. Techniquement, les méthodes d'exérèse sont maintenant sûres. Carcinologiquement, les plus étendues sont encore trop limitées. Et, au moment où les complications per et post-opératoires sont devenues rares, on abandonne ces techniques, car les guérisons obtenues restent exceptionnelles. Seule est logique et encourageante dans ses résultats, l'exérèse élargie de l'œsophag inférieur.

V. — TRAITEMENT PAR LES RADIATIONS IONISANTES.

Il y a plus de 50 ans que l'on a commencé à traiter les cancers de l'œsophage par les radiations. Nous allons étudier successivement les différents agents physiques qui ont été ou sont utilisés dans le traitement de cette affection, et rapporter leurs résultats.

1° Curiethérapie.

En 1904, Exner, de Vienne, a utilisé pour la première fois le radium; il traita 6 malades avec une dose de 60 mg de bromure de radium en tube platiné dans une gaîne de caoutchouc fxée à l'extrémité d'une sonde œsophagienne. La même année, Eishorn, de New-York, fit une tentative analogue sur 9 malades. En France, c'est Guisez, et Barcat, en 1909, qui publièrent les premiers résultats d'endo-curiethérapie. Puis les publications se succèdent, William Hill, de Londres, Guisez, à plusieurs reprises, Watson-William, Charles Hope, Finzi (1911), Sencert (1913), Hann (1915), Botey (1918), insistèrent sur les dangers du traitement. Chevalier-Jackson en 1915, s'occupa particulièrement de la filtration et utilisa la technique de Patterson et Howarth. Peu à peu, les techniques se précisèrent avec les publications de Lannois et Sargnon, Regaud, Finzi, Moulonguet (1921), en France, et à l'étranger avec Sutter, Hotz, Perthes, Jentzer (1922). En 1923, les frères Ducuing ont fait une importante étude sur la curiethérapie interne, cutanée, et la télé-curiethérapie. Souttar, en 1934, utilise des aiguilles de radon introduites dans la tumeur sans accident grave. Guisez, en 1936, rapporte les résultats concernant les 523 malades traités par curiethérapie et déclare avoir obenu dans les formes de début des survies de l'ordre de 2, 3, 5 et même 9 ans.

Méthodes d'applications :

a) Voie interne :

Sous œsophagoscopie :

—appareil radifère (tube de caoutchouc court, cupule) abandonné dans l'œsophage, introduit et retiré sous contrôle œsophagoscopique, on maintenu par des fils fixés à la joue.

— implantation d'aiguilles de platine contenant du Bromure de radium ou des aiguilles de verre contenant de l'émanation (Souttar, Nègre).

— *Sans œsophagoscopie :*

— Technique de Guisez : 2 tubes de 50 mmgr en platine placés dans une songe de caoutchouc ou de gomme. La situation de la tumeur est repérée sur la sonde.

— Métfode de Sargnon : Sonde à demeure contenant le radium introduite par les fosses nasales sous contrôle radiologique, mais oujours précédée d'une gastrostomie. Durée totale d'application : 2 à 6 jours, par séances de 24 à 48 heures.

— Par voie rétrograde : mise en place de la sonde ou de l'aiguille radifère par l'orifice de gastrostomie. La sonde est attachée à un fin avalé préalablement et amenée par traction sur ce fil.

b) Voie externe :

Curiethérapie directe de la tumeur opérée, surtout dans les tumeurs de l'œsophage cervical. Procédé rarement utilisé car il donne peu de résultat. Pour les segments thoracique et abdominal, l'application de tubes de radium de chaque côté de la colonne vertébrale est illusoire, quant à l'introduction directe après thoracotomie, comme l'a essayé Tuffier, elle est dangereuse.

Doses utiliséées :

2 millicuries détruits par 1mm de tissu à traiter.
Application unique 5 mmgr, 22 à 23 heures.
Application en série.

Les accidents de la curiethérapie externe ou interne sont assez fréquents et graves : hémorragies, fistules, complications pleuro-pulmonaires, chocs, médiastinites.

c) Télé-curiethérapie :

Dès 1924, R. Coliez, dans un article publié dans le « Journal de Radiologie » utilise pour la première fois ce terme. Les premiers essais de cette technique furent réalisés à cette époque par L. Mallet et R. Coliez, au moyen d'un appareil multi-focal. Par la suite en eBlgique, Meyer et Cheval (1926), en Suède Silvert (1930), en France Bruzeau et Ferrouc (1930), Simone Laborde (1933), utilisèrent des appareils à un seul foyer appelés improprement « Bombe ». Cette technique se heurta à l'impossibilité de réaliser des sources dépassant 10 à 15 curies, par suite de la rareté du radium. Le débit était faible et nécessitait l'utilisation d'une distance source peau très réduite (20 cm au plus) ce qui entraînait un double inconvénient :

le centre du champ récévait une dose plus élevée que les bords.

— les rayons gamma présentaient une dispension géométrique importante amenant une diminution du rendement en profondeur.

Un autre inconvénient était la durée de l'irradiation qui était souvent de l'ordre d'une heure.

Toutes ces difficultés amenèrent l'abandon de cette technique qui ne donnait d'ailleurs que des résultats assez médiocres.

2° Télé-radiothérapie :

a) Roentgenthérapie :

Quatre grandes époques :

les tubes à gaz 1895-1913
les tubes coolidge 1913-1925
les tubes protégés 1925-1930
les tubes dans l'huile 1930-1940.

Avec les tubes à gaz la radiothérapie ne pouvait être que superficielle, aussi toutes les tentatives thérapeutiques faites avant 1914, se soldèrent naturellement par des échecs. Mais à partir de l'invention de Coolidge, en 1913, les premiers tubes standards furent utilisé en 1914, Perthes (de Tubingen) publia les premières indications de la radiothérapie profonde du cancer de l'œsophage, sans résultat d'ailleurs. En France, ces tubes qui fonctionnaient à 120 K. V., ne furent utilisés qu'à partir de 1915 et furent employés pendant plusieurs années.

Samaja rapporte les tentatives sans succès de Einhorn et de Muller-Christophe.

En 1919, en Allemagne, fut construit le tube de Lilienfeld, de 120 KV, tube rapidement abandonné en faveur du type normal Coolidge.

Dauvillier avait, en 1917, décrit un tube capable de fonctionner dans l'huile, tube qui fut construit en 1919 par Gaiffe-Galot et Pilon. C'est la « Cuve à Huile » fonctionnant sous 200 KV et ayant une protection complète contre les R. X. et les chocs électriques.

En 1920, au Congrès International de Chirurgie, Regaud met en garde les radiothérapeutes contre les dangers de perforation dans les traitement du cancer de l'œsophage par R.X.

En 1921, Houille publie deux observations, Cluzet rappelle que Steward avait cherché à renforcer l'action des R.X. en introduisant un tube d'argent dans l'œsophage pour obtenir un rayonnement secondaire in-situ. Certains auteurs, pour obtenir le même résultat ont utilisé les injections de bouillie barytée ou de Collargol dans le conduit œsophagien Cluzet indique comment on peut utiliser des portes d'entrée multiples.

Pendant toute cette période, il y a peu d'observations des cancers de l'œsophage traité par roentgenthérapie profonde seule. Par contre, un grand nombre de travaux ont été publiés sur l'association curiethérapie-roentgenthérapie.

En 1919, Patterson, de Pittsburg, préconisait cette association dans le traitement des cancers de la bouche de l'œsophage ainsi que Pfhael, de Philadelphie.

En 1920, au Congrès International de Chirurgie, Finzi, Regaud, Beclere et au Cinquième Congrès de Physiothérapie d'Anvers, Backer, Daels, admirent les principes de cette méthode mixte.

En 1921, Hotz et Perthes, publient des résultats assez probants de cette technique.

Toutefois, à cette époque, c'est le radium seul, ou la chirurgie qui restèrent les thérapeutiques les plus fréquemmen employées. Les techniques de traitement étaient très mouvantes surtout au point de vue étalement et fractionnement de la dose et de sa répartion dans l'espace.

Au début l'attention se porta surtout sur l'étalement, le fractionnement des doses e on pratiqua alors :

1° dose unique massive : 2 000 r en une séance (Allemand).

2° Irradiation courte par doses fractionnées, 300 r par jour pendant 6 jours.

3° Irradiation courte par doses fractionnées et très étalée.

4° Irradiation longue, par doses fractionnées, Borak (Vienne), Martin (New-York).

5° Irradiation longue, par dooses fractionnées et étalées, Méthode de Coutard, mise au point en 1922, publiée en 1928 et en 1930.

En 1931, Schinz si il traite les cancers de l'œsophage cervical par les rayons X seuls, préconise encore l'association R. X. + Radium pour ceux de l'œsophage thoracique.

En 1932, Mattick (Buffalo) affirme que la roentgenthérapie pénétrante à doses fractionnées et à forte filtration doit égaler et même surpasser la télé-curiethérapie.

Les techniques d'administration visent à améliorer la répartition de la dose dans l'espace. Les efforts des thé-

rapeutes a toujours été d'obtenir une absorption d'énergie la plus forte et la plus homogène possible en profondeur. De nombreux moyens furent essayés :

1° Qualité du rayonnement,

par diminution de la longueur d'onde des radiations émises, ce qui donne un gain certain:

2° Par augmentation de la filtration et de la distance focale, l'amélioration obtenue est importante.

3° Utilisation des grands champs, mal toléré par les malades.

4° Artifices :

réduction de l'épaisseur du volume irradié;
compression;
multiplication des portes d'entrée.
Feux croisés;
Grillthérapie;
Convergence;
Radiothérapie rotatoire;
Téléradiohérapie à un mètre.

Schinz, en 1935, présente 253 cas d'œsophage traités sur 4 ou 6 champs en 60 jours. En 1936, il insiste sur l'intérêt de l'étalement du traitement sur plusieurs semaines.

Mallet, en 1936, pense que le cancer de l'œsophage est justiciable de la téléroentgenthérapie segmentaire totale, à une distance de 1 mètre à faible dose.

Kisfaludy (Hongrie), en 1938, signale les résultats supérieurs de la radiothérapie, surtout associée au radium, sur le traitement chirurgical du traitement du cancer de l'œsophage thoracique.

Bernstein (Dantzig), préconise 6 à 8 champs de 600 r par champ et une dose en profondeur de 900 à 1 200 r.

En 1937, André Cain et Iser Solomon (Paris), traitent un cas de cancer de l'œsophage avec adénopathie par deux champs fixes antérieur et postérieur de 3 000 et 2 000 r par 300 r par jour.

Tilley-Lewitt traite par 6 champs croisés étroits une séance par jour pendant un mois.

Puis ce fut la cyclothérapie et ses différentes techniques; la cinéradiothérapie de Jalet (Alger) en 1942; les champs multiples préconisés par Kaplan et Etkin, de New-York en 1948.

La Gril-thérapie exposée pour la première fois par Kœhler, en 1909, malgré quelques publications ultérieures, ne suscite que peu d'intérêt; elle ne fut reprise que vers 1950 par Jolles, en Angleterre, Marks aux U.S.A. et Gros en France.

L'apparition de la radiothérapie à 200 KW, ou radiothérapie profonde, a amené une évolution dans le traitement des néoplasies, en permettant d'obtenir des rayons X dont la longueur d'onde diminuant rend possible la distribution d'une dose en profondeur plus importante par rapport à la dose cutanée. D'autre part, le débit des nouveaux appareils était plus grand et réduisait la durée du traitement. Depuis 1939, les publications se sont multipliées concernant les résultats et les techniques du traitement du cancer de l'œsophage par les radiations. Mais, ce sont les méthodes de radiothérapie rotatoire qui paraissent être les meilleures.

La radiothérapie rotatoire ou cyclothérapie, a été imaginée par Pohl en 1906, et décrite par Hans Meyer en 1913. Peu employée en raison de ses difficultés d'application, elle eut de nombreux défenseurs. Kœler, Dessauer, Meyer, en Allemagne; Nakhidzuni et Miyakawa au Japon; Flax et Hawley aux U.S.A.; Edling en Suède; Mallet et Proust en France; son étude théorique et ses indications ont surtout été établies par Du Mesnil de Rochemont, en 1937, et Nielsen en 1944.

De nombreuses techniques de radiothérapie ont été décrites par différents auteurs :

— Cycla-radiothérapie verticale en ceinture.

Technique de Jensen et Nielsen, de Copenhague; le malade est assis les bras levés sur un fauteuil tournant.

Cette technique a été reprise par MALLET (Paris) et PERUSSIA (Milan).

— Cyclo-radiothérapie horizontale en couronne, décrite par MARQUÈS en 1949.

Tube tournant sur un axe, passant par la tumeur.

—Cyclothérapie statique ou synagothérapie :
— unidirectionnelle;
— pluridirectionnelle.

— Cyclothérapie horizonale de DEVOIS et DEKER.

D'autres techniques d'irradiation furent aussi proposées :

— Radiothérapie ortho-cinétique;

— Cinéthérapie gonio-cinétique proposée par PALMIERI de Bologne :

- Tomothérapie pseudo-pendulaire, à couche centrale;
- » à couche excenrique;
- » à quatre feux excentrés;
- » croisée;
- » avec grille.

b) *Les super-voltages.*

Toutes ces techniques qui utilisaient les appareils conventionnels à 200 et 250 kv donnèrent, avec l'amélioration des techniques, des résultats très satisfaisants et au moins équivalents à ceux obtenus par les chirurgiens dans les cas favorables et bien supérieurs dans les cas défavorables.

Un nouvel espoir devait aparaître avec les supervoltages, dont l'utilisation n'est pas nouvelle. Déjà, en 1927, COOLIDGE avait construit aux U. S. A., un tube à étage sous 900 kv, puis LAURISTEN, aux U.S.A. également, avait fait construire un tube de 600 kv à pompe. Mais c'est en 1931 que la radiothérapie à tension élevée est entrée dans le domaine de l'investigation biologique et clinique.

Toute une série de publications y ont été consacrées aux U.S.A.

On peut citer quelques noms : Failla et Henshaw (1931), Von Schubert (1931), Quimby, Rose (1933), Mudd, Emery, Seely, Corrigan (1934), Murphy, Heredien (1935), Leucutia et Rugles (1936), Schall, Palmieri, Riera, Turano, et en France, Gunsett, de Strasbourg.

Divers physiciens avaient réalisé des tubes à haute tension. Coolidge, en 1930, proposa le tube en cascade dont un appareil fonctionna dès 1931 au Memorial Hospital de New-York avec 700 KV sur 5 M.A. En 1933, la General Electric Xray Company, installe au Mercy Hospital de Chicago un tube à trois étages fonctionnant sous 800 kv; en 1934, la même société installe un tube à anode refroidie de 600 kv. A la même époque, en Allemagne existaient des tubes à un seul étage de 500 kv et Philips avait construit un tube de 400 kv.

Dès 1933, Van de Graaff, de Boston, a permis l'utilisation en radiologie, de la machine statique, d'où la possibilité des hauts voltages de l'ordre de 1 million de volts. Sloan, qui avait décrit les générateurs à haute fréquence, construit à Pasadena, en 1935, un tube pour 1 000 kv qu'il installe, en 1936, au Presbyterian Hospital de New-York.

En 1936, Philips présente un tube scellé à plusieurs étages pour 1 000 kv.

En 1937, la C.G.R. créait un tube métallique démontable à pompe pour 600 kv, 10 M.A.

L'inconvénient de tous ces appareillages était de leur encombrement considérable. L'avenir était ailleurs, préfiguré par l'apparition du cyclotron de Lawrence qui tenta, dès 1937, de construire un cyclotron à usage médical, où les particules accélérées seraient précipitées dans un tube de laiton sortant de l'appareil et mesurant 1,80 m de long. A l'extrémité de ce tube, elles rencon-

treraient une anticathode de Beryllium qui émettrait des R. X. Cet appareil n'accélère pas les électrons.

Puis, ce fut l'apparition du Bétatron de KERST, qui était promis à un bel avenir, puis du Synchrotron, avec Mac MILLIAN aux U.S.A. (1945), WEKSLER en U.R.S.S. (1945), OLIPHANT (Grande-Bretagne, 1947), appareil qui participe du bétatron et du cyclotron, mais moins lourd et moins encombrant à puissance égale. On peut citer en outre le microtron et les accélérateurs linéaires.

A part le bétatron, utilisé dans les Centres de recerches et de traitement, les autres sont peu connus et on ne possède que peu de statistiques étudiant leurs résultats. Ces appareillages sont surtout considérés comme générateurs de R. X., mais c'est certainement comme source d'électrons de haute énergie, qu'ils trouveront leur véritable utilisation.

Actuellement, dans le traitement du cancer de l'œsophage, les moyens de traitement les plus utilisés restent la radiothérapie conventionnelle à feux croisés, champs multiples ou rotatoires, et, deux types d'appareillages modernes : le bétatron et les corps radio-actifs artificiels, dont le Cobalt 60 est de beaucoup le plus utilisé.

c) *La Télégammatérapie.*

On a l'habitude de grouper sous ce vocable l'utilisation médicale du bétatron, du cæsium 137 et du Cobalt 60.

Il n'est pas dans notre propos de traiter du bétatron, nous n'en rapporterons que quelques statistiques, ni du Cæsium, qui est encore peu utilisé. Nous nous en tiendrons aux généralités concernant la cobaltérapie.

En 1934, après l'abandon de la télécuriethérapie, la découverte, par Frédéric et Irène JOLLIOT-CURIE de la radioactivité artificielle devait ouvrir de nouvelles voies à cette technique. Très rapidement, on découvrit que la plupart des métaux possédaient au moins un isotope radioactif. Un d'entre eux surtout, le cobalt 60, puissante

source de rayons gammas, facile à obtenir et de production quasi illimitée fut retenu. Connu dès 1935 (J. Roelat), il fut mis au point dès -1936, par Sampson, Ridenour et Bleakney de Princeton University, puis par B. Darling, B. Curtis, J. Cork (1937), Livingood et Seborg (1938). Les premiers essais thérapeutiques, après ceux de P. C. Aebersold, de Oak ridge (Tenesee), en 1948, ont été réalisés en 1948, à l'Université de Colombus (Ohio), par W. G. Myers, sous la direction de J. C. Morton. La première « bombe » de 1 000 curies fut installée par L. Grimmet en 1949, à Millwaukee aux U.S.A. bientôt imité par les Canadiens en 1951, à Saskatchewan,, H. E. Jones et T. A. Watson. Depuis, la télécobalthérapie se répandit rapidement et n'a cessé de croître dans les pays disposant d'importantes sources d'énergie atomique, et actuellement, cette technique est universellement utilisée.

Il est certain que d'autres corps radioactifs peuvent soit remplacer soit compléter le cobalt 60, et certains sont actuellement à l'étude. Un d'entre eux est en train de passer dans le domaine de l'utilisation pratique, c'est le Cæsium 137, dont l'énergie de 0,662 Mev, le place entre la roentgentérapie conventionnelle et la télécobalthérapie. Il présente également un autre intérêt, c'est sa longue période, qui est de 33 ans.

Nous allons, avant de passer aux quelques résultats statistiques publiés des différentes méthodes de traitement, et avant de donner dans la seconde partie de notre travail les impressions acquises par trois ans de pratique, donner les généralités nécessaires à la connaissance du Cobalt 60.

Définition.

Le Cobalt 60 est un isotope radioactif de vie assez longe, 5,3 ans. Sa désintégration émet des rayons Bêta de 0,31 Mev et des rayons Gamma de 1,17 Mev et 1,33 Mev. Il émet donc un rayonnement Bêta assez mou

comparé à celui du radium C (3,15 Mev), et son rayonnement gamma est presque aussi dur que celui du radium C (1,8 Mev).

Obtention.

Il est très facile à fabriquer, car il peut être obtenu à partir du 59 Co stable par réaction d,p ou n'γ.

Dans le cyclotron les deutérons accélérés bombardent le cobalt stable donnent :

$$^{59}_{27}\mathrm{Co} + {}^{2}_{1}\mathrm{H} \longrightarrow {}^{60}_{27}\mathrm{Co} + {}^{1}_{1}\mathrm{H}$$

La plus employée est la réaction n, γ suivante :

$$^{59}_{27}\mathrm{Co} + {}^{1}_{0}\mathrm{n} \longrightarrow {}^{60}_{27}\mathrm{Co} + \gamma$$

Elle se produit lorsque le cobalt stable est intensément bombardé par des neutrons volontairement ralentis à l'intérieur de la chambre d'un réacteur nucléaire (pile atomique d'uranium). Il suffira donc de placer le 59 Co pendant le temps nécessaire dans le réacteur nucléaire pour obtenir très facilement les quantités voulues de 60 Co à longue vie. Au cours de ce séjour, il se produit en réalité 12 corps radioactifs, dont au moins 7 cobalts radioactifs de vie courte, et un autre cobalt 60 mais de vie très courte, 10,7 minutes. Ils sont sans utilisation médicale pratique.

L'activité spécifique du Cobalt 60 dépend de la puissance de la pile utilisée, de la masse de cobalt à activer, et du temps de bombardement dans une certaine mesure. En effet, plus l'irradiation est longue, plus le nombre de neutrons arrivant sur le métal augmente, et plus le nombre d'atomes activés est grand. Mais, pendant ce temps, les premiers atomes rendus radioactifs se désintègrent et il arrive un moment où le nombre d'atomes activés est égal au nombre d'atomes qui se

désintègrent. L'équilibre radioactif étant réalisé, il n'y a plus intérêt à continuer l'irradiation.

Propriétés physiques.

1° Le cobalt 60 a une période de 5,3 ans, il sera donc utile, sinon nécesaire de réactiver la source au bout d'un temps qui variera avec le débit initial de la source. La pratique de l'échange standard rend cette opération facile. De plus, cette décroissance physique de l'activité et par voie de conséquence du débit, oblige l'utilisateur à calculer tous les mois le débit de la source. Ce calcul est facile grâce à la courbe de décroissance physique du cobalt. Il est également utile de contrôler périodiquement le débit.

2° Il est possible actuellement d'avoir des sources très puissantes dépassant 3 000 curies sous un volume réduit. L'activité spécifique du cobalt 60 est très forte, actuellement de l'ordre de 50 curies au gramme. Avec une source de 800 curies, on obtient, à 55 cm, un débit dans l'air de 50 r/minute environ.

3° Le cobalt 60 se désintègre en nickel $\left(\begin{smallmatrix}60\\28\end{smallmatrix}\mathrm{Ni}\right)$ en émettant deux raies très voisines, de grande énergie : 1,33 Mev et 1,17 Mev d'où une énergie moyenne de 1,25 Mev. La cobalthérapie est donc une radiothérapie de très haute énergie, équivalent au λ moyen d'un tube à R. X. fonctionnant sous environ 2 Mev.

Son rayonnement β de 0,31 Mev est facilement absorbé par une faible épaisseur correspondant à 85 mg/cm2. Cette filtration n'altère presque pas l'énergie du faisceauγ.

Avantages théoriques et pratiques :

Les sources actuelles sont de dimensions réduites et constituées par la superposition de plusieurs disques de cobalt de 2,5 cm de diamètre et 0,05 cm d'épaisseur environ. Suivant la puissance de la source le nombre de

disques augmente. Ces disques sont contenus dans un réceptable standard adopté par les différents producteurs de cobalt 60 aux U. S. A. et au Canada. La source bien que de petite dimension n'étant point punctiforme nécessite une collimation. Collimation qui doit tenir compte de deux facteurs : le rayonnement électronique secondaire et la pénombre géométrique.

Le rayonnement électronique secondaire est émis par les parois du collimateur. Si la peau est trop près du collimateur elle sera donc irradiée par des radiations parasites. JOHNS a montré que la peau devait être à une distance de 20 cm du collimateur pour éviter cet inconvénient, d'autre part cette émission secondaire peut être atténuée par des artifices de construction. La pénombre géométrique est due au fait que la source présente une surface non négligeaable. Elle sera d'autant plus réduite que :

— la source est plus ponctuelle

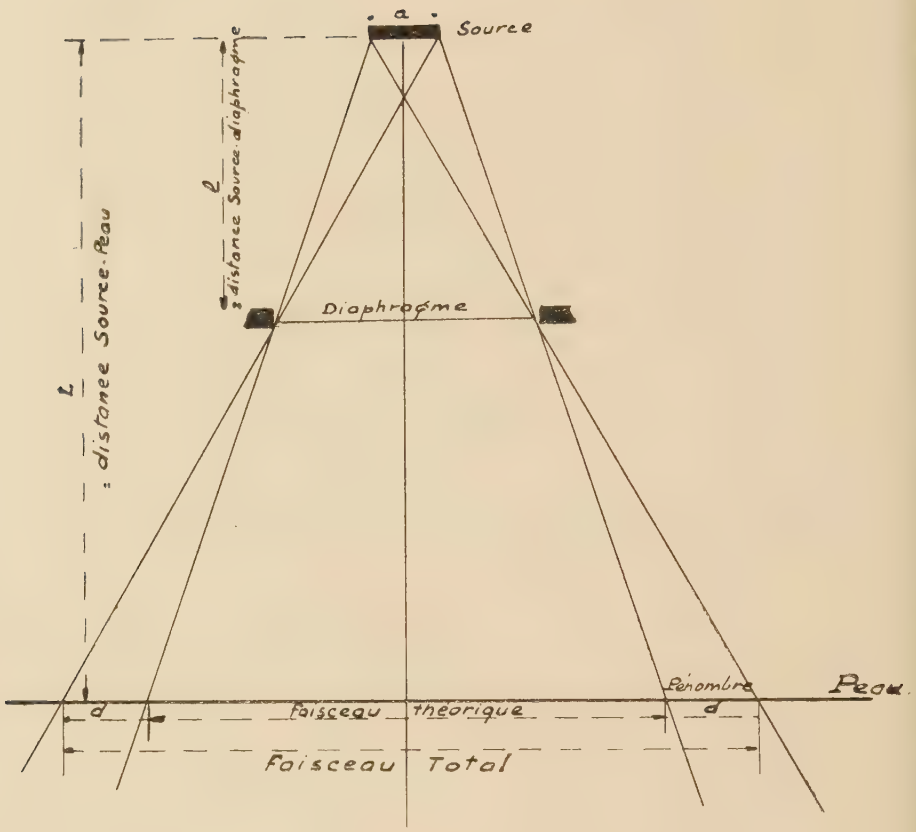
— la distance collimateur peau est plus courte. La longueur de la pénombre — (d) répond à la relation

$$d = a\left(\frac{L}{1} - 1\right)$$

où a est la longueur de la source

1 distance source colimateur =

L distance source-peau.



Elle est donc indépendante de l'ouverture du collimateur et dépend essentiellement de la distance : collimateur-peau.

La haute énergie des radiations gammas pratiquement mono-chromatique du cobalt 60 équivalant à un rayonnement émis par un générateur de 3,5 MeV convenablement filtré, les coefficients de l'adsorption tissulaire sont nettement diminués.

En effet, lorsque un rayonnement incident traverse la matière deux phénomènes sont à considérer : l'effet photo-électrique et l'effet Compton.

L'effet photo-électrique est d'autant plus grand que l'énergie de la radiation est faible ou que le numéro atomique de la matière irradiée est élevé. Donc avec le rayonnement gamma du cobalt ce phénomène est d'importance faible.

L'effet Compton est la transmission à un électron (électron de recul) d'une partie de l'énergie du photon incident qui conserve le reste de son énergie et est dévié de sa trajectoire initiale. Une partie de l'énergie est absorbée localement, celle de l'électron de recul dont le trajet avec le cobalt 60 ne dépasse jamais quelques millimètres. L'autre partie de l'énergie est diffusée sous forme de radiation électro-magnétique. L'angle que fait la direction du pohton diffusé avec celle du photon incident est d'autant plus petit que l'énergie est plus grande. De tout ceci il ressort que :

1° la diffusion est moindre avec le cobalt 60 qu'avec le 200 KV.

2° la diffusion se fait surtout vers l'avant en cobalthérapie. En effet la diffusion postérieure atteint 40 % de l'énergie diffusée avec 200 KV, alors qu'elle n'est que de 8 % avec le cobalt. Donc 92 % de l'énergie diffusée est dirigée vers l'avant. Les radiations du cobalt 60 ont donc une diffusion latérale et postérieure beaucoup plus faible que le 200 KV. Cette propriété va contribuer à diminuer la dose intégrale distribuée à l'ensemble des tissus irradiés pour une même dose profonde.

3° le cœfficient d'absorption est plus faible que pour les radiations d'énergie inférieure. Le rendement en profondeur est plus élevé, à 10 cm de profondeur la dose transmise dans les tissus sera de l'ordre de 50 % environ de la dose surface alors que pour les rayons X à 200 KV elle est de 25 %. On peut donc admettre que le rendement est double de celui d'un rayonnement émis sous 200 KV. Ce rapport varie évidemment avec la profondeur considérée, la surface du camp utilisé, la distance source-peau.

4° Lors de l'effet Compton des radiations de grande énergie, les électrons de recul et la radiation électromagnétique diffusée sont dirigés en quasi totalité vers l'avant. Le parcours des électrons du recul du cobalt 60 est de l'ordre de 6 mm, donc le nombre des électrons de recul mis en mouvement va s'élever en profondeur dans les tissus jusqu'à ce qu'il soit égal à celui des électrons de recul arrêtés. Le nombre maximum des électrons de recul va donc se truover à 6 mm de profondeur, distance de parcours d'un électron de recul du cobalt 60. Cette propriété va contribuer à réduire considérablement la réaction cutanée, puisque la dose maximum va se trouver ainsi au-dessous des couche génératrices de la peau.

5° La prédominence de l'absorption par effet Compton va donner une autre propriété intéressante è ce rayonnement : c'est -d'égaliser pratiquement le taux d'absorption des différents tissus quel que soit leur numéro atomique. En effet, l'efft Compton ne dépend pas du numéro atomique mais de la densité électronique. Donc l'énergie absorbée par les os sera équivalente à celle absorbée par les tissus mous. Avec le 200 KV le rapport d'absorption entre le tissu osseux et le tissu mou est de 2,3, avec le cobalt 60 il sera de 1,2. Cette propriété permet d'irradier facilement les régions rétro-osseuses et de réduire l'éventualité d'une radionécrose.

Les avantages du cobalt 60 peuvent se résumer ainsi:

— taux de transmission en profondeur sensiblement le double de celui de la roentgenthérapie conventionnelle.

— cœfficient d'absorption identique pour l'os et les tissus mous.

— maximum de dose à 6 mm sous la peau, d'où disparition des réactions cutanées. Cette absence de réaction d'alarme oblige à un contrôle rigoureux des techniques en raison du risque d'accident nécrotique profond, d'où la nécessité :

— d'une détermination précise de la dose tumorale

— de mesures profondes dans les cavités naturelles
— d'une balistique rigoureuse après repérage de la tumeur.

Le cobalt 60 est donc un émetteur de rayons très adapté au traitement des tumeurs malignes en particulier pour les tumeurs profondes. C'est dire tout son intérêt dans le traitement du cancer de l'œsophage.

3° Quelques résultats statistiques

Avant de passer à la seconde partie de ce travail, nous allons présenter quelques statistiques publiées par différents auteurs, sur les résultats obtenus dans le traitement du cancer de l'œsophage au moyen des divers agents physiques actuellement utilisés.

a) R. X. conventionnels.

Smithers :

229 cas traités
20 survies à deux ans
7 survies à 5 ans :
4 décès affections intercurrentes,
2 récidives.

Résultats Canadiens :

55 cas traités
10 survies à 2 ans
1 à 5 ans.

Nielsen et Gynning :

88 cas, dont 65 traités par cyclothérapie
8 survies à 3 ans
5 survies à 4 ans
5 survies à 5 ans.

Krebs Nielsen et Andersen :

217 cas traités en cyclothérapie.

Effet palliatif excellent, traitement bien supporté, disparition vérifiée histologiquement de la tumeur dans 20 % des cas.

2 seules survies : 1 à 6 ans
1 à 4 ans.

Tous les autres sont morts de métastase à distance, un an après la découverte du cancer.

Umegaki (Tokio).

73 cas traités, 35 curatifs
38 palliatifs.

Survie moyenne :
traitement radical : 7,5 mais
traitement palliatif : 4,1 mois.

Pettit :

65 cas traités :
12 vivants : 1 depuis 27 mois
2 depuis 12 mois
5 depuis 6 mois
4 depuis 3 mois.

Baclesse (1948-1953. Fondation Curie) :

120 malades traités par irradiation rotatoire, discontinue à champs fixes, 6 à huit portes d'entrées, centrage radioscopique, dose tumeur de 6 000r.

111 traitement curatifs.

Survie moyenne : 9 mois.
58 décès avant 6 mois
30 décès de 6 à 8 mois
12 décès de 12 à 18 mois
4 décès de 18 à 24 mois
4 malades ont vécu plus de deux ans
1 plus de 3 ans
2 malades sont vivants actuellement
1 depuis 2 ans
1 depuis 4 ans.

Tous ces résultats concordent avec ceux de Papillon et ceux de Nielsen, Watson, Scheel, Smithers et Flemming.

Cyclothérapie verticale de Mallet.

Mieux supportée donne des résultats immédiats excellents mais les résultats éloignés ne sont pas meilleurs.

Frieman Dahl : cyclothérapie.
41 cas traités.
Action immédiate satisfaisante mais transitoire.
Aucune survie à 3 ans.

Buschke et Cantrill (1953). Haut Voltage.
Traitement plus facile et plus rapide.
Etat général peu influencé, peu de réactions cutanées.
58 cas traités
3 survies de plus de 5 ans.

Barth, Brichzy et Jaxtheimer (Erlangen 1946-1955).
221 cas irradiés par feux croisés jusqu'en 1948, par cyclo depuis.
33 % de décès avant 3 mois
88 % de décès avant 1 an et 95,8 % avant 2 ans
9 survies de plus de 2 ans dont 8 malades traités par cyclothérapie.

Gros et M^me^ Burg. Grillthérapie :
12 cas traités :
8 décès après 8 mois
4 vivants : 2 après 4 mois
1 après 6 mois
1 après 12 mois.

Lachapelle et Touchard (1957) :
Cinéroentgenthérapie rotatoire contrôlée.
24 malades traités :
Survie moyenne : 7, 6 mois.

Mustard et Ibberson (Toronto, 1937-1953) :
Sur 380 malades 125 ont été traités par radiothérapie.
69 survies à 6 mois
22 survies à 1 an
10 survies à 2 ans

5 survies à 3 ans
4 survies à 4 ans
1 survie à 5 ans.

Hervé (Liège) : cyclothérapie :
51 malades traités :
39 traitements curatifs
12 traitements incomplets :
1 survie de 3 ans
4 survies de 2 ans
11 survies de 1 an
19 survies de 8 mois

b) Betatron :

Pierquin, Tubiana, Dutreix (1958) :
De 1953 à 1955 54 cas traités :
survie moyenne globale 10, 1 mois
survie médiane globale 8, 2 mois
survie traitement intrrompu 1, 9 mois
survie traitement terminé 11, 9 mois.

Comparaison avec le 200 KV :
200 KV : 93 cas (survie médiane 5, 2 mois
Bétatron : 54 cas (survie médiane 8, 2 mois).
Survie de 0 à 3 mois : 200 KV : 74, 80 %.
Survie de 4 à 6 mois : 200 KV : 48 : 52 %.
Survie de 7 à 9 mois : 200 KV : 24 : 26 %.
Survie de 10 à 12 mois : 200 KV : 14 : 15 %.
Bétatron : 48 : 89 %.
33 : 61 %.
23 : 43 %.
20 : 37 %.
Donc nette supériorité du Bétatron.

c) Cobalt :

Smith et Lott (Canada) :
68 cas vue de 1952 à 1957 dont 31 traités :
1 survie de 16 mois
3 survies de 60 mois

2 survies de 48 mois
1 survie de 24 mois.
Survie de 1 à 4 mois : 22.
5 à 8 mois : 19.
9 à 12 mois : 12.
13 à 18 mois : 10.

Freid, Golberg, Tenzel, Glokrainetz, Aral (New-York 1956).
14 cas traités, 3 survies à 2 ans, observées pendant 3 ans.

Sthul, Bourdial, Dupuy, Lallement, Vaillin, Tournier (1958).
25 malades traités en 2 ans :
5 améliorations de 8 à 10 mois
3 améliorations de plus d'un an.

De l'examen des divers résultats statistiques présentés tant par les chirurgiens que par les radiothérapeutes, quel que soit le mode et la technique d'irradiation utilisés, il ressort que les résultats sont sensiblement équivalents dans la médiocrité.

Dans notre conclusion nous essayerons de comparer de plus près ces différents résultats.

En matière de thérapeutique par les agents physiques, la supériorité de la cyclothérapie sur les anciennes techniques est un fait acquis. En 1947, Flemming n'avait pu relever que 10 survies de plus de 5 ans dans la littérature pour les méthodes classiques. Mais déjà en 1945 Nielsen avait signalé : 25 % de survie à un an, contre 10 % aux anciennes méthodes.

15 % de survie à 2 ans, contre 4 % aux anciennes méthodes.

Krebs, en 1947, donne pour la cyclothérapie sur survie moyenne de 8,1 mois contre 4,3 mois pour les feux croisés.

Fiebelkorm (1943) faisait la comparaison suivante : 60 % de survies à 6 mois contre 26 %.

15 % de survies à 1 an contre 9 %.
5 % de survies à 2 ans contre 0.

Jorgsholm avait obtenu, sur 109 cas traités, 8 survies à 5 ans.

Poschl avait obtenu, sur 144 cas traités, 6 survies à 5 ans.

Papillon et Goyon (1954) :
30 survies de 1 an sur 120 cas.
3 survies de 2 ans sur 78 cas.
2 survies de 3 ans sur 44 cas.

Devois (1955), cyclothérapie :
11 % de survies à 1 an sur 244 cas.
3 % de survies à 2 ans sur 244 cas.

En ce qui concerne le traitement par les radiations de haute énergie, les légères améliorations de résultat constatées par tous les auteurs, en particulier au moyen du Bétatron et surtout du cobalt 60, se retrouvent dans notre Service et c'est ce que nous allons essayer de présenter maintenant après un exposé indispensable de nos techniques de calculs de doses et de traitements.

De toute façon, de l'examen de ces résultats il ressort que si l'amélioration du taux des survies longues n'est que très faiblement en progrès, le nombre des malades terminant leur traitement est beaucoup plus important, et le nombre de ceux qui survivent un an est très nettement augmenté. D'autre part comme nous le verrons pour nos malades, le traitement est rarement interrompu et, supporté très facilement par le malade, il améliore incontestablement son confort.

DEUXIEME PARTIE

Le Traitement du Cancer de l'Œsophage au CRAC de Toulouse

au cours des années 1957-1958

PLAN DE LA DEUXIEME PARTIE

A) TECHNIQUE :

I. — *Appareillage.*

II. — *Repérage et centrage.*

III. — *Calcul de la dose.*

a) Exposé théorique.

b) Application pratique.

B) RÉSULTATS :

I. — *Etude des malades :*

— conduite du traitement
— nombre, âge et sexe
— localisations
— forme histologique
— ancienneté du premier signe
— étiologie
— état des malades
— répartition des traitements et des doses
— raison de l'absence de traitement
— raison de l'interruption de traitement
— traitement palliatif
— tableau de présentation des malades.

II. — RÉSULTATS CLINIQUES :

— survie globale
— incidents en cours de traitement
— effets cliniques immédiats

— évolution clinique à distance
  durée de l'amélioration
  récidive
  métastase à distance
  envahissement de contiguité
  état fonctionnel post-thérapeutique
  affections intercurrentes
  séquelles radiothérapiques
  causes de décès
— incidents liés plus ou moins directement aux radiations
  œsophagite
  perforation
  hémorragies
  accident cardiaque
  médiastinite
  modification sanguine
  poumon radiothérapique
  atteinte vertébrale.

C) Statistiques :

Etude des survies :
  moyenne
  par tranche de 3 mois.
— Influence de la date du premier symptome
— Influence de l'état général à l'entrée
— Influence de l'axe.
— Influence de la dimension du champ d'irradiation.
— Influence de la dimension radiologique apparente de la tumeur.
— Influence de la dose-tumeur.
— Influence de l'état de la dysphagie :
  à l'entrée
  à la fin du traitement.
— Influence de la modification des images radiologiques.

D. Discussion :

1. Choix du malade à traiter.
2. Repérage et centrage.
3. Technique d'irradiation utilisée.
4. Siège de la tumeur.
5. Extension de la tumeur.
6. Dose d'irradiation.
7. Survie.
8. Effets cliniques immédiats.
9. Evolution clinique à distance.
10. Incidents et accidents post-thérapeutiques
11. Gastronomie.
12. Traitement médical.

A) Technique

Nous venons de voir que, quel que soit le traitement utilisé, le pronostic des cancers de l'œsophage est très sombre.

En ce qui concerne le traitement par les radiations, nous avons déjà dit que la difficulté majeure réside dans la délivrance à la tumeur de doses suffisantes en raison de sa localisation profonde, surtout au niveau de la région thoracique et abdominale. La roentgenthérapie conventionnelle n'ayant apporté que des échecs, la méthode des feux croisés que quelques résultats partiels, dès 1950, le Professeur Marquès, a présenté une méthode de cyclo-thérapie en couronne, qui, bien que constituant un progrès certain, n'a pas apporté de bien meilleurs résultats cliniques que la méthode des champs multiples par suite de l'excès de la dose intégrale dû à un rayonnement trop mou.

Tous ces échecs sont partiellement dus à l'incompatibilité entre la distribution de doses locales suffisantes dans un volume convenable et une dose acceptable par l'organisme total. L'étude théorique de la répartition des doses intégrales entre le volume utile et la zone de balayage a été étudiée par Marquès, Lamarque, Bru et Delpla, au Congrès de Mexico, dans la cyclothérapie autour d'un cylindre. Ils ont montré tout l'intérêt des hauts voltages en cyclothérapie, ces hauts voltages per-

mettant l'obtention de doses locales importantes tout en conservant une dose périphérique acceptable.

C'est pourquoi, dès que nous avons eu à notre disposition, en janvier 1957, un appareil de cyclo-thérapie au cobalt 60, nous avons traité des cancers de l'œsophage par cette méthode.

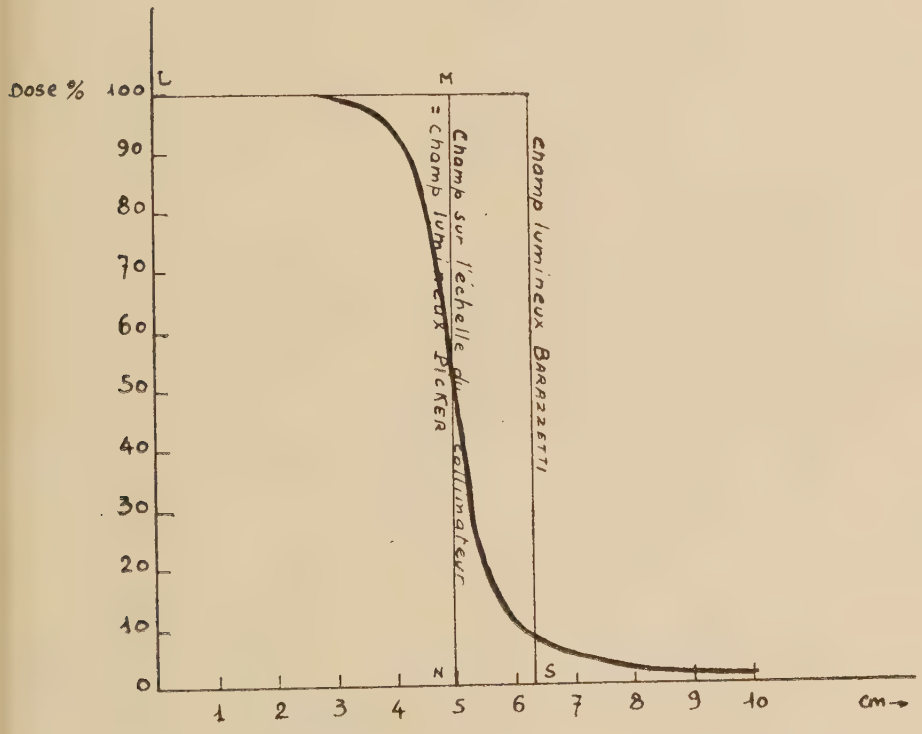
I. — Appareillage

Nous disposions d'un appareillage Picker, C 1000, dont la source évolue sur un cercle de 55 cm de rayon l'axe principal du faisceau restant dans le plan de ce cercle. Le collimateur de l'appareil déterminant des champs rectangulaires, le volume d'irradiation permanente, appelé par le Professeur Marquès « noyau de concentration », a géométriquement la forme d'un cylindre dont les dimensions peuvent varier suivant la grandeur du champ choisi Le collimateur comporte un centre lumineux dont le champ coïncide exactement avec le champ d'irradiation en bordure duquel nous avons l'isodose 50 %, de la dose au centre du champ. La zone de pénombre étant laissée en dehors par le constructeur. (Figure II).

Le collimateur qui est constitué par une superposition de plaques de plomb glissant et s'intriquant les unes sur les autres, comporte un dispositif à échelle permettant de déterminer les dimensions du champ. Par suite des dimensions de la source radioactive et surtout pour des raisons purement géométriques, la distribution de la dose sur le plan perpendiculaire à l'axe du faisceau de rayonnement ne se maintient pas constante sur toute la surface déterminée par l'ouverture du diaphragme.

En effet, on constate une diminution de la dose à la périphérie particulièrement rapide en bordure du champ, rapidité qui est liée à la valeur de la pénombre géométrique, pénombre dont il a été parlé plus haut. Il a été convenu de définir comme demi-largeur de champ la

distance à laquelle la dose assure la moitié de la valeur qui correspond au centre du champ. Le dispositif à échelle du collimateur, qui indique une certaine valeur à l'ouverture du champ, reporte exactement la distance mentionnée ci-dessus.



Dans l'appareillage Picker, le centreur lumineux détermine un champ lumineux coïncidant exactement avec le champ déterminé sur le dispositif à échelle. Par la suite nous avons également utilisé un appareillage Barazetti dont le champ lumineux au lieu d'être limité à la superficie sur le contour de laquelle la dose a la va-

leur relative 50 % limite une surface en bordure de laquelle la valeur est de 10 %.

Les deux médiatrices du champ sont matérialisées par un réticule dont l'ombre projetée au niveau de la peau détermine le centre.

La tête mobile de l'appareil porte aussi un télémètre projetant un spot lumineux. Lorsque on amène le spot lumineux du télémètre au centre du champ, la distance de la peau à la source se lit directement sur le dispositif à échelle cité plus haut.

La table de traitement est mobile non seulement sur roues mais également latéralement et longitudinalement sur grilles et peut s'élever ou descendre grâce à un système è pompe.

Sur les murs du bunker, deux centreurs lumineux latéraux sont situés dans le plan de rotation de la source à l'extrémité du diamètre horizontal. Le malade traité est étendu sur la table de telle sorte que la *lumière de l'œsophage* coïncide avec l'axe du cylindre de concentration, c'est-à-dire avec l'axe de rotation de l'appareil. Ceci suppose un repérage préalable de la tumeur.

II. — Repérage et centrage

Après avoir, au moyen d'examen radiographique clinique et endoscopique, apprécié l'étendue et l'extension des lésions, données qui nous guideront dans le choix du protocole de traitement et des dimensions du champ, nous procédons à la détermination de l'emplacement exact de la tumeur et surtout à la matérialisation sur la peau des points d'entrée du rayon central quand la source est située à l'extrémité des diamètres vertical et horizontal du cercle de rotation.

Après l'examen du dossier radiologique, qui donne une première idée sur la situation approximative de la lésion, nous pratiquons le repérage radioscopique de la tumeur dans le plan frontal.

Le malade est étendu sur une table de diagnostic dans une attitude identique à celle qu'il aura sur la table de traitement, c'est-à-dire en décubitus, les bras croisés au-dessus de la tête. Position qui évite l'interposition des bras lors du traitement, ce qui augmenterait l'épaisseur traversée, donc diminuerait le rendement et déformerait le noyau. Après ingestion d'une substance opaque, nous repérons sur la peau du sujet le centre et les limites apparentes de la lésion. Nous avons ainsi plusieurs renseignements utiles, la hauteur minima du cylindre, la situation de la tumeur suivant les deux coordonnées du plan frontal. La situation antéro-postérieure de la tumeur, c'est-à-dire sa position dans le plan sagital, sera déterminée dans un second temps par radiographie. Le malade installé sur la table de traitement, nous centrons verticalement l'axe du faisceau sur le point repéré antérieurement en scopie et marqué sur la peau. L'épaisseur du malade, table comprise, est mesurée à l'aide d'un pied à coulisse, nous obtenons ainsi la dimension antéro-postérieure du malade. Suivant la localisation de la tumeur, l'épaisseur du malade, la forme du thorax, les données anatomiques, et à l'aide d'un cliché de profil, nous apprécions la situation relative de la tumeur et sa profondeur approximative par rapport au plan sternal. Ce rapport nous permet d'apprécier la profondeur de la lésion, dimension approchée qui, soustraite du rayon de rotation, nous donne une distance cobalt-peau que nous portons sur le télémètre optique. Grâce au système télescopique à pompe de la table, nous élevons le malade jusqu'à ce que le spot lumineux du télémètre vienne se projeter sur le point de concours du croisillon du collimateur, placé lui-même au point de repère marqué sur la peau du malade. A ce moment, la tumeur est supposée être placée au niveau de l'axe de rotation de l'appareil. Il reste à vérifier l'exactitude de cette hypothèse et à apporter des corrections en cas d'erreur.

Les centreurs lumineux muraux, matérialisant le diamètre horizontal du cercle de rotation de la source, vont

alors nous servir. Nous plaçons à une extrémité de ce diamètre le foyer d'un appareil de radiographie (une « base mobile » Picker de l'U.S. Army). De l'autre côté du malade est placée verticalement une règle en plexiglass portant des repères plombés équidistants, le repère central, qui est un double trait, doit coïncider avec le diamètre horizontal, visualisé par le rayon lumineux du centreur mural. Une seconde règle en plexiglass portant des graduations centimétriques est posée sur le sternum du malade, parallèlement à l'œsophage. Il ne reste plus qu'à placer une cassette porte-film et à prendre un cliché. Avec le cliché nous aurons la possibilité de vérifier l'exactitude de notre centrage et les données nécessaires à sa modification. En effet, la règle graduée placée sur le sternum nous permet d'apprécier l'agrandissement des images et de corriger très exactement l'erreur probable du premier centrage antéro-postérieur. Nous allons donc ainsi déterminer la distance source-peau et repérer exactement la tumeur. Le traitement peut être alors entrepris, après avoir effectué le calcul dosimétrique qui nous permettra d'apprécier le rendement et de déterminer la dose tumeur.

III. — Calcul de la dose

a) *Exposé technique*

Après un calcul rapide de la dose au centre de la tumeur, qui nous permet d'apprécier la durée de chaque séance et de ne pas retarder la mise en traitement du malade, le contrôle dosimétrique s'effectuera en trois parties :

— Calcul de la dose dans la tumeur ;
— Calcul de la dose en divers points ;
— Calcul de la dose intégrale.

Cette évaluation de dose délivrée à la tumeur a été notre première préoccupation dès que nous avons eu à

notre disposition l'appareillage de cyclo-cobalthérapie, et nous l'avions étudiée avant sa mise en service.

La cyclo-cobalthérapie permet de donner en profondeur des doses locales largement supérieures aux doses surface. C'est ce qui rend encore plus impérieuse la nécessité d'un contrôle dosimétrique rigoureux pour chacun de nos malades. Mais, si dans les irradiations à champs fixes, il est facile d'établir la répartition des doses profondes à l'aide de courbes isodoses standard, cette détermination est compliquée en cyclo-cobalthérapie par le fait que la dose locale reçue par un point quelconque varie au cours de la rotation de la source. Cette dose varie pour trois raisons :

1° La distance source-peau, donc l'épaisseur traversée est continuellement variable ;
2° La distance point-source aussi ;
3° La distance du point par rapport à l'axe du faisceau est variable.

D'autre part, pour un point situé en dehors du noyau de concentration, l'irradiation ne sera pas continue.

Cette variation continue des conditions d'irradiation entraîne, pour le calcul de la dose reçue en un point au cours d'un cycle, l'addition des doses instantanées reçues par ce point pour chaque position de la source sur le cercle de rotation, tout au moins théoriquement.

Il faudrait donc disposer d'une infinité de courbes isodoses standard établies pour chaque distance source-peau et pour chaque dimension de champ. Ceci entraîne donc une impossibilité matérielle que Johns, en 1956, a résolue par un artifice de calcul. Le principe en est le suivant :

La dose locale en un point est fonction de l'intensité du faisceau et de son atténuation par deux facteurs principaux, l'absorption et la dispersion. Ces facteurs sont des phénomènes physiques dont chacun peut être concidéré isolément et traduit par un coefficient. Ce coeffi-

cient ne dépend, pour une position donnée de la source, que des conditions d'irradiation à cet instant-là. La dose peut donc être calculée en faisant le produit d'une dose repère, mesurée dans le vide à une distance connue (ici, la dose au centre de rotation), par l'un et l'autre de ces coefficients. Cette hypothèse de travail, qui fait intervenir successivement les deux facteurs d'atténuation de l'intensité du faisceau émergent, a été vérifiée par un contrôle dosimétrique expérimental. De toute façon, l'erreur commise n'est pas supérieure à l'ordre de grandeur des variations entraînées par les méthodes de mesures habituelles. De plus, on s'aperçoit que la position du milieu absorbant le long du trajet source-chambre n'intervient pratiquement pas.

Nous savons donc que, lorsqu'un rayonnement traverse les tissus, la dose locale varie le long de l'axe principal en fonction de deux facteurs principaux : le facteur absorption et le facteur dispersion. Nous avons admis par hypothèse que la dose en un point quelconque de cet axe pourra être calculée en faisant jouer indépendamment l'un et l'autre de ces facteurs.

1° *Facteur d'absorption :*

Soit une chambre dosimétrique placée dans l'axe du faisceau à 55 cm de la source, par définition la dose en ce point sera égale à 1. Si, laissant la chambre fixe, nous plaçons entre la source et cette chambre des écrans absorbants, la dose mesurée va diminuer, mais la diminution par rapport à la dose théorique dans le vide dépendra des dimensions du champ irradié. C'est ainsi que Johns a établi, pour chaque dimension de champ, les valeurs des doses locales mesurées par la chambre, en fonction de l'épaisseur traversée. Il faut souligner que ces coefficients, pour des épaisseurs traversées faibles, peuvent être supérieurs à la valeur 1 étant donné l'existence du rayonnement diffusé.

Donc, pour une distance fixe, par exemple celle de 55 cm, la table de JOHNS permet de connaître les doses locales d'après les dimensions des champs utilisés et d'après les épaisseurs traversées.

En pratique, il existe une table pour chaque dimension de champ.

2° *Facteur dispersion :*

Par hypothèse, nous admettrons que la variation de l'intensité du rayonnement, lorsque le facteur absorption ne joue pas, obéit à la loi de l'inverse du carré des distances. Il sera à ce moment-là facile, tout au moins du point de vue théorique, d'établir un nouveau coefficient qui nous donnera la grandeur de la dose locale à une distance quelconque de la source, connaissant au préalable la grandeur de la dose locale à 55 cm. Or cette dernière grandeur nous est donnée par la table de JOHNS. Ce raisonnement n'est valable que si l'on admet que le facteur absorption pour une épaisseur de tissu traversé donnée est le même quelle que soit la position de ce tissu par rapport à la source. En pratique, on établit tout d'abord la dose d'après le coefficient de JOHNS, qui fait jouer le facteur absorption, et on multiplie la valeur trouvée par le coefficient de dispersion, que l'on vient de déterminer en appliquant la loi de l'inverse du carré des distances.

Exemple : champ 14 × 14, épaisseur traversée 9 cm, coefficient de JOHNS 0,8 ; distance à la source 27,5 cm ; la dose locale reçue va être multipliée par 4 puisque le point est situé à moitié distance du point où est mesurée la dose de référence :

$$\text{dose locale} = \text{dose de référence} \times 0{,}8 \times 4$$

Ayant ainsi en position fixe déterminé la dose instantanée, il suffit de convenir que cette dose varie lentement au cours de la rotation et qu'il est permis de la considérer comme constante pendant un temps court,

pendant lequel le faisceau balaie un angle petit ou secteur élémentaire. JOHNS distingue ainsi une vingtaine de secteurs, dans chacun d'eux il fait le calcul de la dose à l'aide d'une distance moyenne et d'une épaisseur traversée moyenne. La dose reçue par le point au cours d'un cycle est la somme des doses par secteur.

Tout cela n'est qu'une approximation, mais qui semble suffisante car la vérité rigoureuse n'existe pas en dosimétrie, et que, d'ailleurs, cet à peu près peut être précisé, comme le fait JOHNS, par l'intervention de divers facteurs correcteurs.

Cet artifice de calcul est long et d'une réalisation peu pratique.

La méthode que nous avons utilisée, qui a été étudiée par notre maître le Professeur agrégé BRU, obtient les mêmes résultats, mais paraît plus physique, plus simple et plus rapide. Elle ne diffère en rien d'ailleurs, dans son principe, de la précédente, mais réalise graphiquement les divers calculs, et ce, d'une manière logique. C'est donc une méthode graphique.

En effet, pour un champ de dimensions données, on peut établir point par point par le calcul une famille de courbes dont chacune correspond à une épaisseur de tissu traversé et dont chacune passe donc par un point de la table de JOHNS, par exemple 55 cm. Chacune de ces courbes exprime la variation de la dose en fonction de la distance pour une certaine épaisseur traversée. Grâce à ces courbes, on peut immédiatement, connaissant l'épaisseur traversée, choisir la courbe correspondante et lire directement sur le graphique la grandeur de la dose qui correspond pour cette courbe à une distance donnée.

En pratique, ces courbes sont difficiles à établir. Mais du moment qu'elles ont été tracées par le calcul en faisant jouer la loi de l'inverse du carré des distances, il va être beaucoup plus simple de les tracer et de les lire si, par un artifice mathématique, on obtient des droites.

En effet, la variation de la dose locale en fonction de la distance, pour un champ et une épaisseur traversée, est représentée par un segment de parabole. Cette courbe nécessite la détermination d'un nombre de points importants, soit par le calcul, soit, comme le fait LAMARQUE, par des mesures locales. Cette obligation entraîne un très long travail si l'on tient compte du très grand nombre de possibilités dans l'utilisation de champs de dimensions variées et en raison des épaisseurs traversées.

La transformation de ces courbes en droites donnera une rapidité plus grande et une précision meilleure. Pour cela, il suffit de transformer :

$$D = Do \left(\frac{xo}{x}\right)^2$$

en une fonction linéaire :

$$\frac{1}{\sqrt{D}} = \frac{1}{\sqrt{Do}} \times \frac{x}{xo}$$

dont la représentation graphique est une droite. C'est-à-dire qu'il suffira de porter en ordonnée, au lieu de la dose D, l'inverse de la racine carrée de cette dose $\frac{1}{\sqrt{D}}$

Pour tracer cette droite, il suffit de deux points :

— l'un peut être l'origine, c'est-à-dire le croisement des axes,

— l'autre le point correspondant directement au coefficient de JOHNS, si l'on fait Do = 1, point que l'on trace sur le graphique au point correspondant à l'abscisse du centre de rotation (55 cm) et à l'ordonnée $\frac{1}{\sqrt{D}} = 1$

pour chaque grandeur de champ, on obtient une famille de droites concourantes à l'origine. Il faut quelques minutes pour les tracer.

D = dose recherchée.
Do = dose de référence.
xo = rayon de giration.
x = distance du point considéré.

C'est ainsi que très facilement on peut par cette méthode graphique, connaissant l'épaisseur traversée, choisir la droite correspondante et, connaissant la distance à la source, repérer sur cette droite la valeur correspondante de $\frac{1}{\sqrt{D}}$ dont nous tirerons la dose locale en ce point.

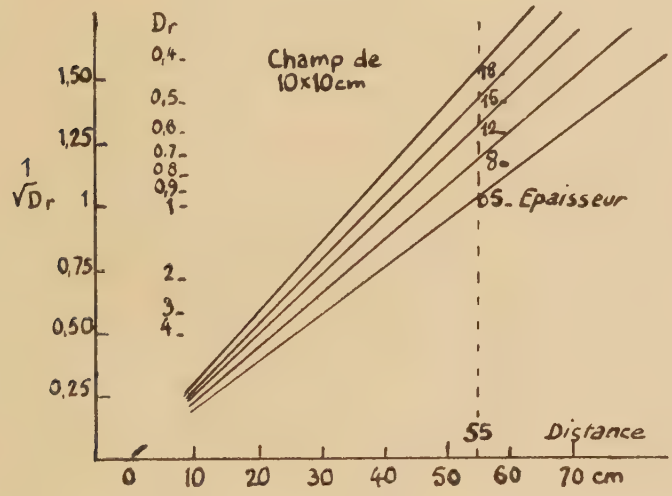
Pour plus de rapidité, nous avons établi une règle graduée sur laquelle sont tracées, côte à côte, les valeurs de $\frac{1}{\sqrt{D}}$ et la valeur correspondante de la dose D. D étant le coefficient par rapport à la dose dans l'air au centre de rotation, situé à 55 cm de la source, que nous avons prise égale à 1. On place alors cette règle sur le graphique, parallèlement à l'axe des ordonnées, à la valeur exacte de la distance du point à la source porté sur l'axe des abscisses. Le point d'intersection de cette règle avec la droite d'épaisseur traversée calculée permet de lire directement sur la règle la dose locale reçue par ce point. Ceci n'est valable que dans l'axe du faisceau, c'est-à-dire au centre du champ, et doit être corrigé par l'intervention de la pénombre et l'existence du rayonnement diffusé en dehors du champ (fig. III).

b) *Application pratique*

Cette méthode de calcul dosimétrique repose essentiellement sur la matérialisation en vraie grandeur du système d'irradiation et de la coupe anatomique de la région irradiée, coupe déterminée par le plan de rotation de la source.

Nous avons donc fait construire une table négatoscope portant en son centre un axe fixe représentant le centre de rotation de l'appareil. Sur le verre dépoli du négatoscop est gravée une circonférence centrée par cet axe et graduée en degrés de 0 à 360.

D'autre part, nous avons dessiné en vraie grandeur plusieurs schémas de faisceaux correspondant chacun à une dimension de champ donnée, sur lesquels sont objectivées les distances à la source en centimètre et des courbes d'intensité égale exprimées en pourcentage de l'intensité le long de l'axe principal pour une même distance de la source. Au cours du balayage, le faisceau parcourt le point à mesurer avec une intensité qui croît jusqu'à l'axe du rayonnement, puis décroît. La variation est en général symétrique par rapport à cet axe.



Pour chaque malade, on reproduit sur papier transparent le contour exact de la coupe anatomique du thorax passant par le plan de rotation, calque sur lequel la situation de la tumeur est représentée le plus exactement possible. On choisit ensuite le champ dont les dimensions, englobant largement la tumeur, seront celles du cylindre déterminé par la rotation de la source. Ce cylindre sera matérialisé sur le calque par sa section par le plan de rotation, c'est-à-dire par un cercle ayant pour diamètre la largeur du champ choisi. Nous dessinerons

donc ce cercle en prenant soin de bien placer le centre de telle manière que :

1) le cercle englobe la tumeur en totalité,

2) son centre soit à une distance de la représentation de la paroi antérieure égale à la profondeur repérée de la tumeur. Profondeur choisie comme centre de rotation de la source de manière que le volume de concentration englobe la totalité de la tumeur,

3) son centre soit transversalement situé au niveau de la projection orthogonale du point de repérage antérieur de la tumeur marqué sur la peau.

Ce cercle représente donc la section, par le plan de rotation, du volume de concentration déterminé par le champ d'irradiation choisi. Il ne reste plus alors qu'à dessiner 12 secteur de 30° à partir du centre de ce cercle.

Nous superposons ensuite sur le négatoscope le calque de la coupe anatomique, l'axe du négatoscope passant par le centre du cercle représentant le volume de concentration, et le schéma du faisceau correspondant au diamètre du champ d'irradiation choisi. Le calque du thorax étant fixé et le faisceau mobile autour de l'axe du négatoscope, la lecture des épaisseurs traversées par le rayonnement et de la distance à la source d'un point quelconque du corps est immédiate, aussi bien le long de l'axe principal qu'en bordure du faisceau. Les conditions d'irradiation peuvent être ainsi étudiées pour chacun des points et sous n'importe quel angle.

a) Calcul de la dose au centre :

La distance du centre à la source est constante. Le calcul de la dose par cycle se fait en faisant la somme des doses élémentaires établies pour chaque secteur de 30°. On établit donc des doses élémentaires en tenant compte uniquement des épaisseurs moyennes traversées. L'usage a montré que pour ce calcul la moyenne des

épaisseurs traversées le long de 12 rayons seulement donnati une approximation très satisfaisante.

β) *Calcul de la dose en un point quelconque du noyau :*

Tous les points du noyau se trouvant dans le faisceau sont donc constamment irradiés. On peut toutefois y considérer deux zones, une zone centrale où l'irradiation est maximale et une zone périphérique où l'irradiation est par moment plus faible étant donné la décroissance de l'intensité vers les limites extérieures du champ. De plus, la distance d'un point à la source et l'épaisseur traversée vont varier au cours du cycle.

Ces conditions d'irradiation vont compliquer le calcul de la dose reçue par un point quelconque du noyau. Il faudra donc dans chaque secteur calculer :

1) sur un point de la zone centrale :
   — l'épaisseur moyenne traversée,
   — la distance moyenne du point à la source.

Les deux nombres obtenus permettent, au moyen des familles de droites, de déterminer la dose élémentaire reçue par un secteur. L'addition de ces doses élémentaires donne la dose totale reçue au cours d'un cycle.

2) pour un point quelconque de la zone périphérique :
   — l'épaisseur moyenne traversée,
   — la distance moyenne du point à la source.

dans les secteurs où le point est balayé par la portion de faisceau la plus dense. Dans les secteurs où le point est balayé en partie par la zone périphérique du faisceau où l'intensité est plus faible, il faudra appliquer un coefficient correcteur qui dépendra de l'angle de balayage et du pourcentage de diminution de l'intensité par rapport à l'axe du faisceau.

γ) *Calcul de la dose à l'extérieur du noyau :*

La superposition graphique montre immédiatement comment le point est irradié par le faisceau, et le calcul de la dose s'effectue, comme ci-dessus, par secteur. Pour les secteurs où le point n'est pas irradié, la dose est nulle. Pour les secteurs où il est irradié en totalité par le faisceau, la dose se calcule comme au paragraphe précédent. C'est seulement pour les secteurs où l'irradiation du point est partielle qu'intervient un angle d'irradiation inférieur à l'angle du secteur et qui affecte donc la dose élémentaire de ce secteur d'un coefficient correcteur variant avec l'importance de l'angle d'irradiation. Il est évident que, ici, le calcul devient très complexe du fait de l'intervention de la zone de pénombre extérieure au faisceau qui amène un nouveau coefficient de correction.

De toute façon, ces différents calculs ne présentent aucune difficulté pratique et n'ont que l'inconvénient d'être longs, surtout pour les calculs des doses au niveau des points extérieurs au noyau.

Une fois calculées, les doses au niveau des différents points sur plusieurs axes, on peut facilement établir des courbes isodoses et déterminer la dose intégrale à l'aide d'un planimètre. Ce calcul nous permet d'établir le rapport $\frac{\text{dose tumeur}}{\text{dose intégrale}}$.

La dose reçue par le noyau est une dose théorique qui serait celle reçue par un noyau de concentration situé dans un milieu homogène de densité égale à 1. Mais dans le cas particulier de l'œsophage thoracique, le rayonnement traversant un organe tel que le poumon, dont la densité est très inférieure à 1, il faudrait augmenter ce chiffre de 15 à 25 % environ.

B) Résultats

I. — Etude des malades

Conduite du traitement

La dose au niveau de la tumeur étant ainsi déterminée, le protocole de traitement peut alors être établi.

Suivant le stade de la maladie, l'état général du malade, le traitement sera palliatif ou à visée curatrice.

Si le traitement doit être palliatif, la dose délivrée à la tumeur sera de l'ordre de 3 000 à 4 000 r.

Si le traitement doit être curateur, la dose délivrée à la tumeur sera de 5 000 à 7 000 r.

De toute façon, l'étalement de la dose sera de cinq à six semaines à raison de 200 r tumeur par séance journalière au maximum.

Le traitement de nos malades a toujours été effectué sous une surveillance médicale clinique et paraclinique rigoureuse.

Le contrôle hématologique est pratiqué toutes les semaines et des examens radiographiques au début, au milieu et en fin de traitement.

Des médications vitaminiques et antianémiques sont régulièrement données au malade, autant que possible l'alimentation adaptée, sans préjudice des traitements médicaux nécessaires.

Nous passons maintenant à l'étude des résultats que nous avons obtenus par cette nouvelle méthode thérapeutique. Notre travail a été effectué au moyen des dossiers cliniques et radiologiques des malades que nous avons traités pendant une période de deux ans, c'est-à-dire du 1er janvier 1957 au 15 janvier 1959, et que nous avons suivis jusqu'à la fin du mois de janvier 1960, ce qui nous donne pour le dernier malade un recul de douze mois.

Nombre, sexe et âge des malades

Pendant cette période, nous avons vu 100 malades atteints d'un cancer de l'œsophage. Nous avons éliminé de cette étude les cancers de l'hypopharynx et les cancers du cardia secondairement envahi à partir de la grosse tubérosité de l'estomac.

Un fait important nous a tout d'abord frappé, c'est l'extrême rareté de cette localisation néoplasique chez la femme ; tout au moins dans notre recrutement. En effet, sur les 100 malades que nous avons observés, un seul était du sexe féminin. Ce fait mérite d'être souligné car, chez tous les auteurs étrangers et français, on trouve un pourcentage beaucoup plus élevé de malades du sexe féminin, pourcentage qui peut atteindre parfois 40 % chez les anglo-saxons.

L'âge moyen de nos malades est de 62 ans et l'étude des tranches d'âge montre une fréquence particulièrement grande entre 50 et 70 ans, alors qu'il devient rare entre 40 et 50 ans, mais reste relativement fréquent au-dessus de 70 ans, pour devenir exceptionnel au-dessous de 40 ans et au-dessus de 80 ans. Les âges extrêmes de nos malades ont été 34 ans et 90 ans.

(Voir graphique.)

Localisation

Nous n'avons pas utilisé les classifications habituelles et nous nous en sommes tenu pour plus de commodité à une division simple, quoique n'ayant aucun support anatomique, ne comportant que « quatre groupes » :

— tiers supérieur de l'œsophage thoracique,
— tiers moyen de l'œsophage thoracique,
— tiers inférieur de l'œsophage thoracique,
— cardia.

Répartition de nos malades par tranches d'âge de cinq ans.

Chez nos malades, la répartition selon cette division schématique a été la suivante :

— tiers supérieur. 25
— tiers moyen. 49
— tiers inférieur. 21
— cardia. 5

Fréquence des formes histologiques :

Chez 24 de nos malades, nous n'avons pas eu d'histopathologie, soit que le prélèvement n'ait pu être effectué, soti que le résultat de l'examen histologique se soit révélé négatif (7 cas). Toutefois, l'examen clinique et malheureusement l'évolution vinrent chez ces malades confirmer le diagnostic.

Chez les 76 autres, l'anatomie pathologique montre la répartition suivante :

— Malpighiens. 68
dont 26 spino et 1 épidermoïde.
— Adénoïdes. 4
— Formes malignes non précisées. . . . 4

Chez quatre malades, l'histologie se révéla positive sans qu'il soit possible d'en préciser le type.

Macroscopiquement, nous avons dénombré 28 formes infiltrantes et 71 formes bourgeonnantes.

Ancienneté du premier signe

Cette notion nous a paru très difficile à établir car la plupart des malades ne se souvenaient pas exactement, ou n'avaient pas prêté attention à une légère dysphagie passagère. La majorité ne situait le début de la maladie qu'au moment où la déglutition a été franchement difficile et même parfois impossible.

Malgré cela, pour sacrifier à l'usage, nous avons essayé d'étudier cette notion dont nous verrons plus tard qu'elle n'influe pas sur la durée de survie des malades.

12 de nos malades reportèrent le début de leur affection à un mois ;
36 à deux mois ;
24 à trois mois ;
14 à six mois ;
17 à plus de neuf mois, dont 2 à plus de deux ans ;
et 1 à plus de cinq ans.

De cette étude, il ressort que la majorité de ces malades est venue consulter entre deux et trois mois après le début clinique net de leur affection. Mais il est probable que des signes légers, tels qu'une gêne intermittente à la déglutition, devaient exister chez eux depuis longtemps. En effet, chez la plupart d'entre eux, l'étendue des lésions radiologiques ne correspondait pas avec la date avouée de l'apparition des signes. D'autre part, il est bien évident que des lésions très petites peuvent donner tôt des signes cliniques importants. De ces constatations, il apparaît que le début réel de cette localisation néoplasique, comme dans tous les cancers internes, est difficile à préciser.

Etiologie

Au point de vue étiologique, nous ne nous sommes pas attaché à rechercher les causes favorisantes auxquelles, chez nos malades, on aurait pu imputer une part de responsabilité dans la genèse de cette affection. Toutefois, il nous paraît intéressant de signaler que nous avons relevé fréquemment des antécédents éthyliques et une quasi-constance de l'usage du tabac.

Etat des malades

1° *Dysphagie :*

Au moment de leur hospitalisation, l'état de la dysphagie chez nos malades était extrêmement variable, allant d'une simple gêne de la déglutition à une dysphagie totale. Dysphagie qui avait parfois nécessité une

gastrostomie avant leur arrivée dans notre Service ou qui nous obligea à faire pratiquer cette intervention avant d'entreprendre tout traitement.

La gastrostomie fut également pratiquée chaque fois que nous nous sommes trouvés en présence d'un malade porteur d'une fistule ou qui présentait une fistulisation en cours de traitement, et chaque fois que le traitement par le cobalt n'amena pas une reperméabilisation suffisante du conduit. Malgré notre réticence à faire pratiquer cette opération palliative, nous y avons été quelquefois contraint après l'échec de tentatives répétées pour obvier à l'insuffisance de l'alimentation. Par deux fois, nous avons essayé d'utiliser le tube de Souttar, mais il fut impossible de le maintenir en place. Chaque fois qu'il a été possible et utile de passer une sonde nasale, nous l'avons préférée à l'intervention.

De ce qui précède, il ressort que nombreux étaient nos malades qui à leur entrée dans le Service se présentaient à un stade avancé de leur maladie et dans un état général déplorable, parfois même cachectique.

En effet, sur les 100 malades, nous avons observé :

25 dysphagies totales,
12 importantes (liquides seuls),
56 moyennes,
6 légères,
1 malade avait subi une œsophagectomie.

L'état général de ces malades était le suivant :

12 cachectiques,
28 très mauvais,
24 moyens,
36 bons (presque normaux).

Vingt-cinq malades accusaient à l'arrivée un amaigrissement de plus de 10 kg, dont cinq de 15 kg et un de 31 kg.

9 malades présentaient une anémie de plus de 1 million de globules rouges.

2° *Affection surajoutée :*

L'examen général de nos malades montrait que 14 d'entre eux présentaient une affection cardiaque caractérisée et 1 était en anurie.

On pouvait relever également 10 éthyliques avérés, dont 1 avait une cirrhose et 1 chez lequel on retrouvait une ascite récente dans les antécédents. On relevait également trois affections pulmonaires, un abcès du poumon, cinq malades très fébriles, une syphilis positive, sept tuberculoses pulmonaires, dont trois étaient encore en activité et chez lesquelles la recherche des B.K. à l'examen direct s'avérait positive. Enfin, un malade présentait un méga-œsophage avec cardiospasme depuis vingt ans, un malade avait subi une gastrectomie pour ulcère et un autre une gastro-entérostomie. Au point de vue néoplasique, nous avons retrouvé dans les antécédents, chez un malade un épithélioma basocellulaire de la paupière inférieure, et chez un autre une néoplasie du plancher buccal remontant à deux ans.

Trois malades étaient en récidive : un avait subi une œsophagectomie et deux un traitement par roentgenthérapie conventionnelle remontant à environ six mois.

3° *Extension des lésions :*

L'extension radiologique apparente en hauteur peut être schématisée ainsi :

24 cas où la lésion avait une dimension inférieure à 5 cm,
46 cas où la lésion avait une dimension comprise entre 5 et 10 cm,
30 cas où la lésion avait une dimension supérieure à 10 cm.

L'extension aux organes voisins aurait été intéressante à évaluer, mais nous n'avons pas fait subir de bronchoscopie systématique à nos malades, pour des raisons techniques et pour ne pas leur imposer un examen pé-

nible. Nous ne pouvons donc avoir une idée de cette extension que par l'examen clinique et radiologique.

A l'examen clinique, nous avons découvert 11 malades porteurs d'adénopathies.

Tous les 11 avaient une adénopathie sus-claviculaire, 2 à droite et 8 à gauche, et 1 à droite et à gauche. Celui qui présentait la double adénopathie sus-claviculaire avait également une localisation ganglionnaire jugulaire droite. Un de ces 11 présentait des adénopathies axillaires droites et gauches et une jugulaire gauche.

Nous avons également découvert trois malades présentant des métastases hépatiques.

Sept avaient une toux incoercible laissant soupçonner une extension des lésions. L'examen radiologique nous a permis de découvrir sept cas d'extension au médiastin et sept envahissements pulmonaires. Neuf malades étaient porteurs d'une fistule œsophago-trachéale ou œso-bronchique, deux avaient une paralysie phrénique. Neuf malades avaient une dyshonie et l'examen O.R.L. permit de découvrir chez sept autres une paralysie récurrentielle.

Trois malades présentaient deux localisations œsophagiennes nettement distinctes.

Quatre malades venus en consultation avaient subi une gastrostomie hors de notre Service.

Chez dix malades, nous avons été obligés, par suite de leur état général et de la dysphagie et de la présence d'une fistule, de pratiquer une gastrostomie avant tout essai de traitement.

Deux tentatives de mise en place d'un tube de Souttar échouèrent et nous n'avons pas essayé les sondes nasales en polyéthylène qui sont recommandées par de très nombreux auteurs, de préférence à la gastrostomie.

De cette présentation des malades, il ressort que nombreux étaient ceux qui se présentaient à nous dans un état de misère physiologique extrêmement avancée. Malgré ce recrutement peu favorable, nous avons toujours

essayé de donner un traitement au moins palliatif à ces malheureux. Les malades non traités ou insuffisamment traités de notre statistique n'ont pas été écartés par nous, mais cette abstention thérapeutique est due, soit à un refus de leur part, soit à un décès prématuré.

Répartition des traitements et des doses

Nous avons cherché à atteindre pour chaque malade une dose totale de 6 000 r/tumeur. Pour diverses raisons, liées à des incidents techniques, des modifications de l'état général ou local du malade, et par suite de l'évolution de nos idées thérapeutiques, cette dose totale a subi des variations allant de 7 000 à 5 000 r/tumeur. De toute façon, nous considérons avoir donné un traitement à visée curatrice toutes les fois où nous avons atteint la dose de 5 000 r/tumeur. (Ces doses s'entendent non tenu compte de la correction de densité pulmonaire.)

Quelle qu'en soit la raison, nous admettons avoir donné une dose palliative dans tous les cas où nous avons atteint une dose allant de 3 000 à 4 000 r/tumeur.

Au-dessous de 3 000 r/tumeur, nous considérons le traitement comme insuffisant et incomplet.

La répartition des traitements chez nos malades a été la suivante :

— traités : 72 malades, de 5 000 à 7 000 r/tumeur,
— palliatifs : 11 malades, de 3 000 à 5 000 r/tumeur,
— incomplets : 9 malades, au-dessous de 3 000 r par tumeur,
— non traités : 8 malades.

Un traitement a donc été entrepris sur 92 de nos malades, soit dans 92 % des cas. Sur ces 92 malades, nous avons pu délivrer une dose à visée curatrice : 72 fois, soit dans 78,2 % des cas ; 11 fois nous avons pu donner un traitement palliatif, soit dans 12 % des cas ; 9 fois le traitement à dû être interrompu, soit dans 9,8 % des cas.

Une réserve doit être faite au sujet des traitements palliatifs car, sur les 11 cas cités, 3 sont des malades décédés en cours de traitement, on ne peut donc pas les considérer comme de vrais traitements palliatifs.

Raisons de l'absence de traitement

1 malade avait subi une œsophagectomie six mois auparavant.

1 est décédé avant sa mise en traitement le jour de son arrivée.

2 refusèrent tout traitement.

1 était porteur d'une gastrectomie pour fistule avec envahissement pulmonaire, il présentait également une arythmie complète et il est mort dix jours après son entrée dans le Service, avant tout traitement.

1, porteur d'une fistule et d'un envahissement pulmonaire, est gastrostomisé et meurt deux jours après.

1, avec fistule et dysphagie totale, subit une gastrostomie, mais son état général ne peut être remonté pour permettre le traitement, il meurt en quelques semaines.

1 subit un gastrostomie et meurt quatre jours après.

Raisons de l'interruption de traitement

Un malade, venu pour récidive locale après un traitement par roentgenthérapie six mois auparavant, est gastrostomisé après l'échec de mise en place d'un tube de Souttar. On entreprend ensuite un traitement par le cobalt qui doit être interrompu au bout de quelques séances par suite de la chute de son état général et d'une anémie importante. Il meurt vingt jours après.

Un malade meurt après avoir reçu une dose de 1 000 r par tumeur.

Un malade, dont le traitement avait été interrompu pour gastrostomie, meurt le lendemain de l'opération.

Un malade voit son traitement arrêté après 680 r pour

chute de l'état général, de la tension artérielle et hyperthermie. Le traitement médical institué n'arrive pas à rétablir ce malade qui meurt dans le mois.

Un malade est arrêté dans son traitement à 1 700 r à la suite d'un infarctus du myocarde et meurt huit jours après.

Un malade, dont on arrête le traitement à 2 300 r, refuse la gastrostomie proposée et meurt cinq jours après sa sortie.

Un malade subit une gastrostomie pour fistule après 2 000 r et meurt d'hémorragie.

Un malade à 1 600 r demande à sortir pour quelques jours et ne revient pas ; il meurt un mois après sa sortie.

Un malade, arrêté après 1 300 r pour chute de l'état général et métastase cérébrale, meurt cinq jours après.

Les traitements palliatifs

Chez 4 de nos malades, le traitement palliatif fut décidé d'emblée :

— 2 en raison de leur âge, 90 et 82 ans ;
— 1 en raison de son état général et de son âge, 77 ans ;
— 1 en raison de la présence d'une métastase osseuse au niveau du bassin.

7 fois, le traitement dut être interrompu à une dose palliative :

— 1 fois à 3 800 r sur la demande du malade qui voulait partir ;
— 1 fois à 3 800 r pour pratiquer une gastrostomie par suite de la chute de l'état général et d'une hyperthermie à 39° ;
— 1 fois à 3 800 r pour une affection pulmonaire aiguë qui, malgré le traitement médical et antibiotique, amène la mort en dix jours ;
— 1 fois à 4 600 r pour hyperthermie à 40°, anémie à 2 millions ; le malade meurt en vingt jours ;

— 1 fois le malade, porteur d'une gastrostomie, est arrêté à 3 000 r pour hématémèse, chute de l'état général et cardiopathie ;

— 1 fois, à 3 300 r, on arrête le traitement pour compression médiastinale, dont le malade meurt en quelques jours ;

— 1 fois, à 4 500 r, arrêt du traitement par suite de l'apparition d'adénopathies sus-claviculaires qui seront traitées par R.X.

Malades ayant subi plusieurs traitements

30 malades ont eu plusieurs traitements :

— 2 avaient reçu six mois auparavant sur l'œsophage un traitement par R.X., et un de ces malades subit chez nous une gastrotomie avant le début de l'irradiation par cobalt. Ce dernier ne peut terminer son traitement ; quant à l'autre malade, il a reçu un traitement palliatif.

— 8 malades avaient ou ont subi une gastrostomie avant leur traitement cobalthérapique qui fut quatre fois à visée curatrice, une fois palliatif, et trois fois incomplet.

— 2 fois, une gastrostomie dut être pratiquée en cours de traitement, mais un seul de ces malades a reçu une irradiation complète.

— 5 malades ont été gastrostomisés après leur traitement qui avait été quatre fois complet et une fois palliatif.

— 1 malade a reçu quatre mois après son traitement 3 500 R.X. sur une adénopathie jugulaire, puis est gastrostomisé dix mois après pour sténose cicatricielle.

— 1 malade, seize mois après son traitement, doit être gastrostomisé pour récidive locale et reçoit alors 1 200 r supplémentaires.

— 1 malade a été gastrostomisé avant son traitement et, quatre mois après, reçoit en R.X. 1 200 r sur une adénopathie sus-claviculaire.

— 1 malade traité complètement reçoit 2 000 r en R.X. sur une adénopathie jugulaire, puis est gastrostomisé cinq mois après pour récidive locale et reçoit alors 3 000 r en R.X. sur une nouvelle adénopathie jugulaire.

— 1 malade reçoit, cinq mois après son traitement, 2 400 r de cobalt sur des adénopathies sous-diaphragmatiques.

— 1 malade a été traité simultanément sur deux localisations œsophagiennes tiers supérieur et tiers moyen, il a reçu 7 000 r sur chacune.

— 1 malade, traité curativement sur le tiers supérieur, fait une seconde localisation au tiers inférieur de nature histologique différente (léiomyosarcome) sur laquelle il reçoit deux mois après 5 000 r. La première localisation était un épithélioma spino-cellulaire.

— 1 malade reçoit, huit mois après son traitement, 2 700 r de cobalt sur une récidive locale.

— 1 malade, trois mois après son traitement, reçoit 7 000 r de cobalt sur une deuxième localisation au niveau du laryngo-pharynx.

— 1 malade reçoit en même temps 4 100 r de cobalt sur l'œsophage, 2 500 r R.X. sur le bassin et, quatre mois après, 6 000 r R.X. sur le bassin.

— 1 malade reçoit simultanément 4 500 r de cobalt sur l'œsophage et 2 700 r de cobalt sur une adénopathie sus-claviculaire.

— 1 malade reçoit à la fois 5 500 r de cobalt sur l'œsophage et 4 200 r de cobalt sur une adénopathie sus-claviculaire.

Gastrostomies

24 de nos malades étaient porteurs ou ont eu une gastrostomie, ils se répartissent ainsi :

— 4 étaient gastrostomisés à leur arrivée dans le Service.

— 2 ont reçu un traitement complet.

— 1 est mort en cours de traitement d'un infarctus du myocarde.

— 1 ne put être traité, sa déchéance physiologique ayant entraîné sa mort avant toute tentative.

— 10 ont été gastrostomisés dans notre Service avant la mise en traitement.

— 4 ont reçu un traitement complet.

— 1 a reçu un traitement palliatif.

— 2 ont vu leur traitement interrompu : 1 pour infection intercurrente (anémie G.R. 2 millions), il meurt en vingt jours ;
1 meurt d'hémorragie en cours de traitement.

— 3 n'ont pas eu de traitement :
1 meurt quatre jours après la gastrostomie ;
1 avait un envahissement pulmonaire ;
1 était dans un état de cachexie trop important.

— 2 ont été gastrostomisés en cours de traitement :
1 à 2 000 r pour dysphagie totale et risque de fistulisation ;
1 à 370 r pour dysphagie totale, il meurt le lendemain.

— 8 ont été gastrostomisés après leur traitement :
7 avaient reçu un traitement complet ;
1 un traitement palliatif.

Tous ces malades, qui ont été gastrostomisés dans le Service, le furent soit parce qu'ils étaient porteurs d'une fistule, soit parce que la dysphagie totale durait depuis si longtemps que leur vie était en danger à brève échéance et que tous les autres moyens d'alimentation ne pouvaient réussir à remonter leur état de dénutrition et de déshydratation.

Tableau de présentation des malades

Malades ayant eu une lésion limitée à l'œsophage et sans autre affection :

Nombre.		45
Traitements :	complets.	36
—	palliatifs.	3
—	interrompus.	5
Non traités.		1

Malades présentant des métastases ou ayant un envahissement des organes voisins ou une autre affection aggravant le pronostic :

Nombre.		55
Traitements :	complets.	36
—	palliatifs.	6
—	interrompus.	6
Non traités.		7

Le tableau suivant montre la répartition de ces états aggravants.

26 de ces malades présentaient à la fois plusieurs de ces éléments qui aggravent le pronostic.

ETAT DES MALADES A L'ARRIVEE

Traitement.	Complet	Palliatif	Interrompu	Non-traités	TOTAL
	—	—	—	—	—
Fistule.	2	1	2	4	9
Métastases :					
Ganglions.	6	1	3	1	11
Ailleurs.	2	0	1	1	4
Invasion organes voisins. . . .	8	3	1	3	15
Tuberculose.	7	1	0	0	8
Infection.	4	0	1	3	8
Cardiopathie.	7	2	3	1	13
Ethylisme.	9	0	0	1	10
Gastrostomie avant traitem.	6	1	3	4	14
Traitement antérieur.	0	1	1	1	3

II. — Résultats cliniques

Survie

6 malades sont vivants à la fin du mois de janvier 1960 :
— 1 depuis 34 mois.
— 2 depuis 24 mois.
— 2 depuis 16 mois.
— 1 depuis 13 mois.
Tous ces malades avaient reçu un traitement complet.

La survie globale de nos 100 malades s'établit comme suit :

Survie moyenne globale

— des 100 malades	6,2	mois
— des 72 malades traités	7,7	—
— des 11 traitements palliatifs	5,1	—
— des 8 palliatifs vrais	6,6	—
— des 9 traitements interrompus	1	—
— des 11 traitements interrompus	1	—
— des 8 non traités	1	—

La survie moyenne globale des 45 malades ne présentant à l'arrivée que leur localisation œsophagienne, s'établit comme suit :

— survie des 45 malades	7	mois
— survie des 36 malades traités	8	—
— survie des 3 traitements palliatifs	8	—
— survie des traitements incomplets	1	—

La survie moyenne globale des 55 malades présentant à l'arrivée une extension importante de leur cancer, une métastase ou une affection associée, est la suivante :

— survie des 55 malades	5,4	mois
— survie des 36 malades traités	7,4	—
— survie des 5 traitements palliatifs	5,5	—
— survie des 14 malades non traités	0,5	—

Ces chiffres, étant des approximations assez grossières, ne servent qu'à donner une idée générale et à montrer l'intérêt des traitements curateurs et palliatifs.

Incidents en cours de traitement

a) *Traitements incomplets :*

Six malades sont morts en cours de traitement :

— 1 à la sixième séance après 1 000 r ;

— 1 à la onzième séance refuse la gastrostomie proposée pour dysphagie et diminution importante de l'état général, et meurt rapidement ;

— 1 après la septième séance d'une métastase cérébrale ;

— 1 après la quatorzième séance meurt d'un infarctus du myocarde ;

— 1 après la dixième séance meurt d'hémorragie ;

— 1 après la deuxième séance subit une gastrostomie et meurt le lendemain.

Trois malades sont arrêtés en cours de traitement et meurent sans que l'on puisse le reprendre :

1 arrêté pour baisse de l'état général et hypertermie à la quatrième séanec présente une chute de la tension artérielle, aucun traitement médical ne peut rétablir son état et il meurt au bout de deux mois.

1 voit son traitement interrompu pour une période de 12 jours après la quatrième séance par suite d'une hyperthermie à 40°. Il reprend son traitement qui doit à nouveau éter interrompu au bout de cinq séances pour chute de l'état général. Il quitte service et meurt chez lui un mois après sa sortie.

1 doit être arrêté à la sixième séance pour hyperthermie et baisse de l'état général. Sa formule est très altérée : G.R. : 2.400.000; G.B. : 23.000. Il meurt au bout d'un mois sans pouvois être rétabli. Ce malade avait subi six mois auparavant un traitement R.X. et il était en récidive.

Nous avons donc pour ces neuf malades, neuf décès.

Les incidents présentés pour ces malades sont les suivants :

— 4 ont présenté une hyper thermie;
— 7 ont présenté une chute très importante de l'état général;
— 3 ont présenté une anémie ;
— 2 ont présenté une leucopénie;
— 1a présenté une leucocytose.

Certains en ont eu plusieurs.

Les causes de décès des neuf malades sont les suivantes :

— 1 sans raison déterminée;
— 4 de cachextie;
— 1 de métastase cérébrale;
— 1 d'infarctus du myocarde;
— 1 d'une hémorragie foudroyante;
— 1 à la suite de sa gastrostomie.

b) *Traitements palliatifs :*

Nous avons déjà vu que sur les 11 malades ayant reçu une dose que l'on peut qualifier de palliative, 3 sont morts en cours de traitement :

— 1 a dû interrompre son traitement par suite de l'apparition d'une hyperthermie à 40°, de toux, et d'une anémie à 2.000.000. Il meurt 20 jours après l'arrêt.

— 1 arrêté pour réaction générale, hyperthermie et compression médiastinale, meurt en 10 jours.

— 1 est arrêté pour affection pulmonaire aigue qui, malgré les antibiotiques, entraîne la mort en dix jours.

Les huit autres traitements palliatifs, furent décidés, soit avant la mise en traitement, soit en cours de traitement, en raisons de l'apparition d'un fait nouveau :

— 2 à cause de leur âge;
— 1 par suite de l'apparition d'une métastase au niveau du bassin;

— 1 Par suite de l'apparition d'une métastase ganglionnaire sus-claviculaire;
— 4 par suite de la non amélioration de signes fonctionnels et de l'aggravation de l'état général.

Nous avons donc eu les incidents suivants au cours des traitements palliatifs :

— 3 décès : 1 de compression médiastinale;
1 d'affection pulmonaire aigue;
1 d'affection intercurrente inconnue.
— 7 décédés on présenté une hyperthermie;
— 7 décédés ont présenté une aggravation de l'état général ;
— 4 décédés ont présenté une anémie de plus de 2.000.000;
— 1 décédé a présenté une leucopénie;
— 1 décédé a présenté une métastase osseuse;
— 1 dcédé a présenté une métastaste ganglionnaire;
— 2 décédés ont présenté une réaction générale importante;
— 2 décédés ont présenté une radio-mucite grave;
— 1 décédé a dû subir une gastrostomie.

c) *Traitement complets :*

Les traitements ont été en général très bien supportés et peu de réactions ou d'incidents nécessitèrent l'arrêt du traitement.

Nous avons remarqué :

— 30 fois une modification de la formule ;
— 23 fois une anémie rouge, dont 4 très importante;
— 22 fois une leucopénie, dont 8 très importantes;
— 23 fois une lymphopénie très nette, dont 8 très importante;
— 1 fois une leucocytose;
— 1 fois des formes anormales, méta-myélocytes.

L'état général s'est aggravé chez 13 malades.

— 20 malades ont présenté une hyperthermie ;

— 24 malades ont eu une radiomucite, dont 3 très graves, nécessitant l'arrêt ;
— 9 malades ont eu une aggravation de leur dysphagie, dont 3 très importantes.

Nous avons constaté, en outre : 2 paralysies récurentielles, un ictère, une éruption scarlatiniforme, un hoquet grave, une infection pulmonaire, une grippe, une médiastinite, une réaction de peau, deux chocs aux proteolysats, dont un entraînant la mort.

De tout ceci il ressort que les incidents les plus fréquents sont une radiomucite peu grave apparaissant en général vers le tiers du traitement et des modifications de la formule sanguine généralement faibles, souvent une légère anémie, assez souvent une leucopénie légère et presque toujours une lymphophénie. Mais la plupart du temps ces modifications sont transitoires et très sensibles au traitement médical par Thymonucléate de sodium ou vitamine B 4.

EFFETS CLINIQUES IMMEDIATS

Nous rappelerons tout d'abord que sur les 100 malades vus pendant cette période deux ans :

— 72 malades ont reçu un traitement complet;
— 11 malades ont reçu une dose palliative;
— 9 malades ont reçu un traitement incomplet;
— 8 malades n'ont pas été traités.

Sur les malades traités, 36, soit 50 %, paraissent n'avoir qu'une lésion bien limitée à l'œsophage sans affection associée, mais plusieurs d'entre-eux présentaient un amaigrissement important et une extension des lésions inapparentes, dont l'étendue devait se révéler par la suite.

Les effets cliniques immédiats du traitement peuvent être jugés au moyen de quatre critères : la dysphagie, l'image radiologique, le poids, l'état général.

a) *La dysphagie :*

C'est le signe fondamental de l'affection, nous avons classé nos cent malades à l'arrivée, suivant le schéma suivant :

25 dysphagies totales ;
13 dysphagies fortes;
54 dysphagies moyennes;
6 dysphagies légères.
Un malade avait subi un œsophagectomie.

— 17 malades n'ont pas été traités ou n'ont pû continuer leur traitement;
— 11 malades ont reçu une dose palliative, dont 3, par suite de décès en cours de traitement.

Il reste donc 80 malades à étudier : 72 traités et 8 palliatifs.

Le tableau comparatif de l'état de la dysphagie avant et après le traitement est le suivant :

	AVANT TRAITEMENT	APRÈS TRAITEMENT
Dysphagies totales	13	3
Dysphagies fortes	11	9
Dysphagies moyennes	50	19
Dysphagies légères	6	49

Ce groupe de malades montre donc une amélioration importante. Nous relevons en fin de traitement :

— Dysphagies aggravées : 4, soit 5 %;
— Dysphagies non améliorées : 11, soit 13,75 %;
— Dysphagies améliorées : 65, soit 81,25 %.

La dysphagie s'améliore assez tôt en cours de traitement, entre 1.500 et 3.500 r. avec un maximum vers 3.000 r. tumeur.

b) *Image radiologique :*

Le contrôle radiologique en cours de tratiement n'ayant pas été effectué à des doses identiques pour tous les malades, il est difficile d'apprécier le moment où apparaît l'amé-

lioration radiologique. Toutefois, il semble qu'elle ne soit véritablement nette qu'aux environs de 3.500 r. tumeur.

En fin de traitement, l'examen radiologique systématique de nos malades peut nous donner une idée sur l'efficacité du traitement. En effet, sur les 80 malades ayant reçu une dose curative ou palliative, nous avons eu les résultats suivants :

Traitements	Nombre	Non améliorés	Améliorés	Normalisation
Palliatif. . . .	8	2 : 25,00 %	2 : 25,00 %	4 : 50,00 %
Curatif.	72	9 : 12,50 %	44 : 61,20 %	19 : 26,30 %
TOTAL. .	80	11 : 13,75 %	46 : 57,50 %	23 : 28,75 %

c) *Poids*

Les résultats en fin de traitement sont donnés par le tableau suivant :

Traitements	Nombre	Diminution	Stationnaire	Augmentation
Palliatif. . . .	8	3 : 37,50 %	3 : 37,50 %	2 : 25,00 %
Curatif.	72	17 : 23,60 %	28 : 38,80 %	27 : 37,60 %
TOTAL. .	80	20 : 25,00 %	31 : 38,75 %	29 : 36,25 %

d) *Etat général*

L'état général des malades en fin de traitement est montré par le tableau suivant :

Traitements	Nombre	Aggravé	Stationnaire	Amélioré
Palliatif. . . .	8	5 : 62,50 %	1 : 12,50 %	2 : 25,00 %
Curatif.	72	17 : 23,60 %	27 : 37,60 %	28 : 38,80 %
TOTAL. .	80	22 : 27,50 %	28 : 35,00 %	30 : 37,50 %

En résumé :

La dysphagie est améliorée dans 81 % des cas.

L'image radiologique est améliorée dans 86 % des cas :

Si traitement palliatif 75 %, dont 50 % normalisés;

Si traitement curatif 87,5 %, dont 26,3 normalisés.

Le poids est en augmentation en fin de traitement dans 36,25 % des cas.

L'état général est amélioré en fin de traitement dans 37,5 % des cas.

Le malade maintien son poids ou l'augmente dans 75 % des cas.

L'état général est stationnaire ou amélioré dans 72,5 % des cas.

Il ne peut donc pas être mis en doute que le malade tire un bénéfice très important de son traitement.

EVOLUTION CLINIQUE A DISTANCE

a) *Durée de l'amélioration*

Nous n'étudierons cette améliorationque sur les 72 malades traités complètement et sur les 8 traitements palliatifs volontairement décidés, soit au total sur 80 malades.

Sur ces 80 malades cette notion est difficile à établir, car certains malades non améliorés en fin de traitement l'ont été quelque temps après, pour d'autres l'amélioration de l'image radiologique et de la dysphagie ne concordait pas avec une non amélioration de l'état général, pour certains enfin, malgré une amélioration persistante on voyait apparaître des manifestations ou des complications intercurentes. Quoi qu'il en soit, nous prendrons comme point de départ de l'amélioration, le début du traitement et comme fin, soit le moment où l'état général fléchit nettement, soit le moment où la dysphagie reprend, soit l'apparition d'une récidive d'une métastase ou une affection pouvant être rattachée indirectement à l'agression néoplasique ou au traitement.

Dans cette durée moyenne, les quelques jours comptés en trop entre le début du traitement et l'apparition réelle de l'amélioration sont largement compensés par les jours comptés en moins chez de nombreux malades décédés dont

on a été sans nouvelles plusieurs mois après leurs derniers examens.

La durée moyenne de l'amélioration clinique calculée sur les 80 cas, est de : 5 mois, et respectivement de 5, 3 mois pour les triatements curateurs et de 2 mois pour les traitements palliatifs. La survie moyenne de ces 80 malades est de 7, 5 mois avec 7, 6 mois pour les traitements curateurs et de 6, 6 mois pour les traitements palliatifs. Donc l'amélioration s'étale sur une durée moyenne correspondant aux deux tiers de la survie moyenne des malades traités complètement, alors qu'elle n'est que de un tiers pour les traitements palliatifs.

Les malades non améliorés par le traitement meurent généralement avant trois mois. Parmi les malades traités un a vécu sept mois et prétendait n'avoir jamais été amélioré, bien que l'amélioration radiologique soit assez nette. Parmi les traitements palliatifs, trois malades non améliorés ont vécus respectivement, 9, 7 et 4 mois, mais la non amélioration était due à un envahissement néoplasique ou à des métastases, leurs lésions initiales étant améliorées.

b) *Récidives*

Les récidives sont peu fréquentes, puisque nous n'avons pu en dénombrer que six, il est toutefois certain que ce nombre est au-dessous de la réalité, étant donné que plusieurs malades sont morts sans avoir été revus ou dans un état ne permettant pas de rechercher les reprises du processus néoplasique.

Nous avons donc trouvé quatre récidives apparues une à quatre mois, deux à huit mois et une à seize mois après le début de la maladie.

Chez deux malades les localisations néoplasiques nouvelles apparurent loin de l'endroit traité. Un de ces malades présenta deux localisations cancéreuses nouvelles en même temps en deux endroits différents : une en bordure du champ d'irradiation sur l'œsophage, une sur le pilier postérieur de l'amygdale droite, l'autre malade eut une

récidive au niveau de la partie basse du laryngo-pharynx alors que sa première localisation était située au niveau de la bouche de l'œsophage et du tiers supérieur de l'organe, on peut donc supposer qu'elle était due à une infiltration sous-muqueuse.

c) *Métastases à distance*

Sur l'ensemble de nos malades traités, soit 72 malades, et sur les huit traitements palliatifs réels, nous n'avons constaté qu'un nombre assez restreint de métastases à distance, en tout 13, dont 7 métastases ganglionnaires, deux pulmonaires, deux hépatiques, une osseuse et une abdominale.

Dans les métastases ganglionnaires, on est surpris de noter la fréquence relativement plus grande des adénopathies cervicales sur les autres et surtout sur les sus-claviculaires.

Nous avons relevé, en effet :

— 5 malades porteurs d'adénopathies cervicales. Tous les cinq avaient des adénopathies cervicales à droite, un dont l'adénopathie fut traitée, a fait de nouvelles adénopathies cervicales, une à gauche, et une à droite plus bas.

— 2 malades ont présenté des adénopathies sus-claviculaires :

Un à droite;

Un à droite et à gauche, il avait aussi une adénopathie cervicale droite.

1 malade présenta des adénopathies sous-diaphragmatiques certaines.

Parmi les deux malades ayant eu des métastases pulmonaires, un a fait un lacher de ballons bi-latéral.

Nous ne pouvons établir de statistique à partir de ces chiffres étant donné l'incertitude dans laquelle nous nous sommes trouvés vis-à-vis de plusieurs malades.

d) *Envahissement de contiguité*

Nous n'avons pas vérifié cette notion chez chaque malade, mais nous avons relevé quatorze fois un envahissement pulmonaire net, huit fois un envahissement médiastinal. Ces cas étaient indiscutables, les cas douteux ont été éliminés. Par quatre fois, les plèvres étaient atteintes, contenant du liquide parfois en abondance.

Cette tendance, du néo-œsophagien à envahir les tissus et les organes voisins est indiscutable, mais ne peut pas toujours être mise en évidence et peut parfois commencer très tôt. Ceci, joint aux métastases ganglionnaires fréquentes, montre la gravité de ce cancer et explique, en partie, la fréquence des échecs.

Par deux fois nous avons observé des fistules au cours de l'évolution et cinq de nos malades ont fait des hémorragies plus ou moins importantes.

Nous avons relevé neuf paralysies récurentielles au cours des mois qui suivirent le traitement et dix-huit malades présentèrent une toux rebelle aux thérapeutiques mises en œuvre.

Les médiastinites sont très fréquentes, mais il est difficile de faire la part des médiastinites néoplasiques et infectieuses et des médiastinites radiothérapiques.

e) *Etat fonctionnel post-thérapeutique :*

20 malades ont présenté un syndrome dysphagique post-thérapeutique et 7 un syndrome douloureux épigastrique. Ces signes durèrent plusieurs semaines et quelquefois jusqu'au décès du malade.

f) *Affections intercurentes :*

14 de nos malades ont été atteints d'affections diverses mais surtout d'infection pulmonaire et de grippe. Nous avons relevé par ailleurs une phlébite, une fois des oreillons, une hernie étranglée.

g) *Séquelles radiothérapiques :*

Malgré la difficulté d'établir une liste exacte de ces séquelles, nous avons pu relever :

— 9 fois des poumons radiothérapiques ;

— 14 fois une sténose cicatricielle.

h) *Cause des décès :*

Causes inconnues	21
Infarctus du myocarde	1
Choc au Protéolysat	1
Ictus cérébral	1
Cirrhose alcoolique	1
Poumons radiothérapiques	2
Hémorragies	4
Médiastinite	14
Evolution néoplasique	28

INCIDENTS LIÉS PLUS OU MOINS DIRECTEMENT AUX RADIATIONS

Ils sont les suivants :

Œsophagite ;
Perforations ;
Hémorragies ;
Accidents cardiaques ;
Médiastinite ;
Modification sanguine ;
Poumons radiothérapique ;
Atteinte vertébrale.

1°) *Œsophagite*

C'est une dysphagie due à l'action des radiations et qu'il faut différencier de l'apparition ou de l'aggravation de la dysphagie en cours de traitement due à une radiomucite transitoire disparaissant au bout de cinq à six semaines.

Elle est d'apparition assez tardive, un à trois mois après la fin du traitement, et présente un caractère d'intensité parfois grave. Elle s'accompagne souvent de douleurs vives au moindre mouvement de déglutition et à l'endoscopie la muqueuse présente un aspect inflammatoire et parfois même d'ulcération (FAUVET). Cet incident peut masquer l'état de l'œsophage et rendre impossible toute tentative d'œsophagoscopie.

Cette œsophagite est surtout difficile à différencier d'une récidive locale. En effet, une récidive revêt les mêmes signes fonctionnels et endoscopiques. On peut résumer leur symptomatologie comparative dans le tableau suivant :

	Œsophagite	*Récidives*
Dysphagie douloureuse..	oui	oui
Endoscopie :		
aspect muqueuse.....	rouge	rouge
ulcération.	possible	possible
histologie.	négative	pas toujours +
Date d'apparition.....	un à trois mois	après le 6e mois
Aspect radiologique	soup'e	rigidité

L'aspect endoscopique pouvant être le même dans les deux cas et la malignité ne pouvant pas toujours être mise en évidence, il n'y a que deux facteurs qui permettent d'orienter le diagnostic, c'est la rigidité du segment atteint et l'apparition, en général plus tardive, dans les récidives.

D'autre part, il est assez fréquent de trouver une récidive associée à une œsophagite.

Plusieurs de nos malades n'ayant pas été revus entre la fin de leur traitement et leur décès, il nous est difficile d'établir une statistique. Nous avons retrouvé cet incident vingt fois chez nos malades et nous pouvons penser que dans plusieurs cas ce syndrome dysphagique douloureux fut à l'origine de leur décès.

2° *Perforations*

Nous n'avons eu que deux malades ayant présenté des fistules post-thérapeutiques. Un de ces malades subit alors une gastrostomie et est encore vivant depuis treize mois.

3° *Hémorragies*

Cinq malades ont présenté des hémorragies au cours de l'évolution de leur affection. Chez quatre d'entre eux l'hémorragie fut la cause de leurs décès et chez le cinquième la mort ne survint que un mois après.

4° *Accidents cardiaques*

Au cours de l'irradiation, le noyau de concentration, chez la plupart de nos malades, englobait une partie de la base cardiaque surtout sur son côté droit. Le muscle cardiaque a donc reçu une dose égale ou très voisine de celle reçue par l'œsophage. Nous n'avons malheureusement pas suivi régulièrement avant et après traitement nos malades par électrocardiogramme. N'ayant pas eu la possibilité de pratiquer des nécrospsies chez les malades décédés, il nous est impossible de connaître l'effet de l'action du traitement sur le muscle cardiaque. Toutefois, un de nos malades est mort d'un infarctus du myocarde, mais après une survie de quatorze mois, soit douze mois après la fin du traitement.

5° *Médiastinite*

Cette notion paraît difficile à établir et si nous attribuons quatorze décès à cette lésion, il nous est impossible de faire la part entre la médiastinite néoplasique et la médiastinite post-radiothérapique.

6° *Modification sanguine*

Nous avons déjà dit plus haut que ces modifications de la formule sanguine en cours de traitement ont été très rares et relativement flaibles à quelques exceptions près.

Nous n'avons noté qu quelques rares anémies, assez souvent une leucopénie légère, mais presque toujours une lymphopénie plus ou moins grave, réagissant en général bien à la thérapeutique.

Ce fait est dû à la faible dose intégrale reçue par nos malades. Après le traitement, les formules sanguines sont restées normales chez tous nos malades.

7° *Poumons radiothérapiques*

Si chez neuf de nos malades nous avons pu constater l'apparition de signes de fibrose nette, trois à quatre mois environ après la fin du traitement, nous ne pouvons imputer à cette atteinte radiothérapique du paranchyme pulmonaire, que deux décès. Tous les cas de fibrose ont été vus chez des malades ayant eu un champ d'irradiation large.

8° *Atteintes vertébrales*

Nous n'avons jamais constaté de modification de la structure vertébrale due aux radiations chez nos malades. Il est vrai que ces modifications sont en général très tardives, un à deux ans au moins, après le traitement, nous n'avons donc pas assez de recul et d'autre ayant totalisé dans la plupart des cas une technique cyclothérapique, la dose reçue par les vertèbres doit être très faible.

C) Statistiques

Statistiques

Etude des survies

Nous reprenons tout d'abord toutes les données du problème. Nous avons donc vu du mois de janvier 1957 au mois de janvier 1959 100 malades atteints d'un cancer de l'œsophage. Nous avons arrêté l'étude de ces malades à la fin du mois de janvier 1960 ce qui nous laisse un recul de douze mois pour le dernier malade de notre matériel.

Nous avons déjà donné plus haut des chiffres que nous rappellerons brièvement :

Nombre de malades vus : 100.
Malades non traités : 17.
Malades ayant eu une dose palliative : 11.
Malades ayant suivi un traitement complet : 72.
Malades vivants en fin janvier 1960 : 6.
— 1 depuis 34 mois
— 2 depuis 24 mois
— 2 depuis 16 mois
— 1 depuis 13 mois

Survies globales moyennes :
des 100 malades vus 6, 2 mois
17 malades non traités 1 mois
11 malades palliatifs 5, 1 mois
72 mal ades trait. complet 7, 7 mois.

Lorsque la lésion était très évoluée ou était associée à une autre affection grave, ces chiffres deviennent les suivants :

Pour 55 malades 7,4 mois
14 non traités 0,5 mois
5 palliatifs 5,5 mois
36 traités 7,4 mois.

Lorsque la lésion œsophagique était seule soit pour 45 malades :

45 malades 7 mois
6 non traités 1 mois
3 palliatifs 8 mois
36 traités 8 mois.

Tous ces chiffres ne peuvent donner une idée approximative des résultats.

Nous allons maintenant étudier la survie par tranche de trois mois.

A 3 mois.

	Traités	*Palliatifs*	*Non traités*
Vivants.	57 : 77,80 %	7 : 63,60 %	1 : 5,80 %
Décédés.	11 : 22,20 %	4 : 36,40 %	16 : 94,20 %
TOTAL. . . .	72	11	17

A 6 mois.

	Traités	*Palliatifs*	*Non traités*
Vivants.	33 : 45,80 %	5 : 45,50 %	0 : 0 %
Décédés.	39 : 54,20 %	6 : 54,00 %	17 : 100 %
TOTAL. . . .	72	11	17

A 9 mois.

	Traités	*Palliatifs*
Vivants.	22 : 30,50 %	2 : 18,20 %
Décédés.	50 : 69,50 %	9 : 81,80 %
TOTAL. . . .	72	11

A 12 mois.

	Traités	*Palliatifs*
Vivants.	16 : 22,23 %	1 : 9 %
Décédés.	56 : 77,77 %	10 : 91 %
TOTAL. . . .	72	11

17 malades ont vécu plus de 12 mois dont 11 sont morts respectivement à :

— 4 à 13 mois dont un traitement palliatif
— 1 à 14 mois
—2 à 16 mois
— 3 à 17 mois
— 1 à 21 mois.

6 sont vivants depuis :
— 1 depuis 34 mois
— 2 depuis 24 mois
— 2 depuis 16 mois
— 1 depuis 13 mois.

Après un recul de 15 *mois :*
89 malades :
— Traités 62.
— Palliatifs 10.
— Non traités 17.

Tous les malades non traités et ceux qui ont subi un traitement palliatif sont morts.
Des 62 malades traités :
Ayant vécu plus de 15 mois : 10 16,13 %.
Décédés : 52 83,87 %.

Après un recul de 18 *mois :*
70 malades :
— traités 47.
— palliatifs 9.
— non traités 14.
Ayant vécu plus de 18 mois : 4 8,5 %.
Décédés : 43 91,5 %.

Après un recul de 21 mois :

59 malades :

— traités 43.
— palliatifs 5
— non traités 11.

Ayant vécu plus de 21 mois : 4 9,4 %.

Décédés : 39 90,6 %.

Après un recul de 24 mois :

47 malades :

— traités 35
— Palliatifs 4.
— Non traités 8.

Ayant vécu plus de 24 mois : 3 8,6 %.

Décédés : 32 91,4 %.

Après un recul de 30 mois :

20 malades :

— Traités 14
— Palliatifs 2
— Non traités 4.

Ayant vécu plus de 30 mois : 1 7,1 %.

Décédés : 13 92,9

Tableau de l'état des malades au cours de l'évolution de leur maladie.

ETAT DES MALADES

Recul de	*2 ans*	*18 mois*	*1 an*
Malades non traités	8	14	17
Traitement palliatif	4	9	11
Traitement curateur	35	47	72
Etat des malades après six mois :			
Décédés	27	47	62
Récidives	2	3	3
Métastases	2	2	5
Guérison clinique	16	18	30
Après un an :			
Décédés	37	57	83
Récidives	1	1	1
Métastases	2	3	4
Guérison clinique	7	9	12
Après dix-huit mois :			
Décédés	44	66	
Récidives	0	0	
Métastases	0	0	
Guérison clinique	3	4	
Après deux ans :			
Décédés	4		
Récidives	5		
Métastases	0		
Guérison clinique	2		

Comparaison entre les années 1957-58 *et* 1958-59

Année 1957-58

47 malades :
traités 35
palliatifs 4
non traités 8

vivants à 3 mois :
76 %
— traités 30 85,7 %
— palliatifs 3 75 %
— non traités 0 0 %

Année 1958-59

53 malades :
— traités 37
— palliatifs 7
— non traités 9

60,4 %
— traités 27 73 %
— palliatifs 4 57 %
— non traités 1 11 %

Année 1957-58			Année 1958-59		
Vivants à 6 mois :					
42,6 %			35,8 %		
— traités	18	51,4 %	— traités	16	43,3 %
— palliatifs	2	50 %	— palliatifs	3	43 %
— non traités	0		— non traités	0	
Vivants à 9 mois :					
34 %			18,9 %		
— traités	14	40 %	— traités	8	21,6 %
— palliatifs	1	25 %	— palliatifs	1	14,3 %
Vivants à 12 mois :					
21,2 %			13,2 %		
— traités	10	28,5 %	— traités	6	16,2 %
— palliatifs	0		— palliatifs	-	14,3 %

Survie des malades traités suivant la date du 1er symptôme

Nous pouvons classer les 72 malades traités en 3 groupes suivant l'ancienneté du premier symptôme :

1er groupe : 20 malades faisant remonter leur sysphagie à 1 mois.

2e groupe : 34 malades faisant remonter leur dysphagie entre 2 et 3 mois.

3e groupe : 18 malades faisant remonter leur dysphagie à plus de 3 mois.

à 3 mois nous avions :

	Vivants		Décédés	
Premier groupe	4	20 %	16	80 %
Deuxième groupe	4	11,8 %	30	88,2 %
Troisième groupe	4	22,2 %	14	77,8 %

à 6 mois :

Premier groupe	13	65 %		731 %
Deuxième groupe	16	47,6 %	14	52,4 %
Troisième groupe	9	50 %	9	50 %

à 9 mois :

Premier groupe	16	80	%	4	20	%
Deuxième grotpe	18	53	%	12	47	%
Troisième groupe	11	61	%	7	39	%

Nous voyons que l'ancienneté du premier signe paraît influencer la survie des malades puisque le plus mauvais taux de survie est celui des malades dont l'apparition du premier signe est le plus récent.

Influence de l'état général sur la survie

A l'entrée nous avions :

12 cachectiques
28 mauvais état général
24 moyen état général
36 bon état général.

La survie moyenne est la suivante :
Premier groupe : 0,8 mois.
Deuxième groupe : 5,5 mois.
Troisième groupe : 6,3 mois.
Quatrième groupe : 8,9 mois.

A 3 mois nous avions :	Vivants	Décédés
Premier groupe :	1	11
Deuxième groupe :	19	9
Troième groupe :	16	8
Quatrième groupe :	29	7

A 6 mois :	Vivants	Décédés
Premier groupe	0	12
Deuxième groupe :	8	20
Troisième groupe :	10	14
Quatrième groupe :	20	16

A 9 mois :	Vivants	Décédés
Premier grou pe :	0	12
Deuxième groupe :	4	24
Troisième groupe :	5	19
Quatrième groupe :	15	21

A 12 mois :

	Vivants	Décédés
Premier groupe :	0	12
Deuxième groupe :	3	25
Troisième groupe :	3	21
Quatrième groupe :	11	25

Influence de l'âge sur la survie des 72 malades traités

Moins de 50 ans : 8 malades :

	Vivants		Décédés	
à 3 mois	6	75 %	2	25 %
à 6 mois	4	50 %	6	75 %
à 9 mois	2	25 %	6	75 %
à 12 mois	1	12,5 %	7	87,5 %

De 50 à 65 ans : 39 malades

	Vivants		Décédés	
à 3 mois	33	84,6 %	6	15,4 %
à 6 mois	22	56,4 %	17	43,6 %
à 9 mois	15	38,5 %	24	61,2 %
à 12 mois	12	30,8 %	27	69,2 %

Plus de 65 ans : 25 malades :

	Vivants		Décédés	
à 3 mois	18	72 %	7	28 %
à 6 mois	7	28 %	18	72 %
à 9 mois	5	20 %	20	80 %
à 12 mois	3	12 %	22	88 %

Influence de la dimension du champ sur la survie des 72 malades traités

Nous ne pouvons en raison d'un nombre de malades insuffisants, établir cette statistique centimètre par centimètre, nous nous contenterons donc de diviser les malades en trois groupes :

Premier groupe de 8 à 10 cm : 10 malades.

Deuxième groupe de 10 à 11 cm : 36 malades

Troisième groupe de 12 cm et plus : 17 malades.

	Vivants	Décédés
Premier groupe	9	10
à 6 mois, deuxième groupe :	18	18
Troisième groupe :	6	11
Premier groupe :	7	12
à 9 mois deuxième groupe	12	24
Troisième groupe :	4	14

Influence de la dimension radiologique apparente de la lésion : survie des malades traités

A 6 mois :

moins de 5 cm : vivants 12 (60 %) ; décédés 8 (40 %).
ent. 5 et 10 cm : vivants 16 (47,1 %) ; décédés 18 (52,9 %).
plus de 10 cm : vivants 5 (47,1 %) ; décédés 18 (52,9 %).

A 9 mois :

moins de 5 cm : vivants 9 (45 %) ; décédés 11 (55 %).
ent. 5 et 10 cm : vivants 10 (29,4 %) ; décédés 24 (70,6 %).
plus de 10 cm : vivants 3 (16,66 %) ; décédés 15 (83,33 %)

A 12 mois :

moins de 5 cm : vivants 9 (45 %) ; décédés 11 (55 %).
ent. 5 et 10 cm : vivants 6 (17,7 %) ; décédés 28 (82,3 %).
plus de 10 cm : vivants 2 (11,1 %) ; décédés 16 (88,9 %)

Influence de la dose tumeur sur la survie :

3 groupes :
moins de 6 000 r : 19 malades ;
de 6 000 à 6 500 r : 23 malades ;
plus de 6 500 r : 30 malades.

A 8 mois :

6 000 r : vivants 3 (15,8 %) ; décédés 16 (84,2 %).
6 000-6 500 r : vivants 11 (47,8 %) ; décédés 12 (52,2 %).
+ 6 000 r : vivants 8 (27 %) ; décédés 22 (73 %).

A 12 mois :

6 000 r : vivants 2 (10,5 %) ; décédés 17 (89,5 +).
6 000-6 500 r : vivants 8 (34,8 %) ; décédés 15 (65,2 %).
+ 6 500 r : vivants 6 (20 %) ; décédés 24 (80 %).

SURVIE SUIVANT LA LOCALISATION

Localisation	*Nombre*	*Globale*	*Non traités*	*Palliatifs*	*Traités*
cardia	5	7 mois			7 mois (5 m)
tiers inf.	21	5,1 mois	1,7 mois (3 m)	4,8 mois (3 m)	5,8 mois (15 m)
tiers moyen	49	6,2 mois	0,66 mois (9 m)	6 mois (7 m)	7,7 mois (33 m)
tiers sup.	25	7,6 mois	1,2 mois (5 m)	1 mois (1 m)	9,6 mois (19 m)

A TROIS MOIS :

Localisation	*Nombre*	*Vivants*	*Décédés*	*N. traités*		*Palliatifs*		*Traités*	
				viv.	*déc.*	*viv.*	*déc.*	*viv.*	*déc.*
cardia	5	3	2					3	2
tiers inf.	21	13	8	1	2	2	1	10	5
tiers moyen	49	33	16	0	9	5	2	28	5
tiers sup.	25	16	9	0	5	0	1	16	3

A SIX MOIS :

cardia	5	2	3					2	3
tiers inf.	21	5	16	0	3	2	1	4	11
tiers moyen	49	20	29	0	9	3	4	17	16
tiers sup.	25	10	15	0	5	0	1	10	9

A NEUF MOIS :

cardia	5	2	3					2	3
tiers inf.	21	2	19	0	3	0	3	2	13
tiers moyen	49	10	39	0	9	2	5	8	25
tiers sup.	25	9	16	0	5	0	1	9	10

A DOUZE MOIS :

cardia	5	1	4					1	4
tiers inf.	21	2	19	0	3	0	3	2	13
tiers moyen	49	7	42	0	9	1	6	6	27
tiers sup.	25	7	18	0	5	0	1	7	12

L'étude de ces tableaux montre que les meilleurs taux de survie sont obtenus dans les localisations situées au niveau du tiers moyen et du tiers supérieur. Les mauvais résultats de la localisation inférieure doivent être dûs au fait que ces cancers sont réputés être justiciables de la chirurgie et que par conséquent nous n'avons vu

que les cas présentant une contre-indication opératoire. Un autre facteur doit assombrir le pronostic des cancers bas-situés, c'est la proximité du cœur et la fréquence des a.dénopathies sous-diaphragmatiques. Dans le tiers supérieur, le taux de survie à 1 an est de 36,8 %.

INFLUENCE DE L'ETAT DE LA DYSPHAGIE A L'ENTREE

Dysphagies		*Survie globale*	*Non traités*	*Palliatifs*	*Traités*
totales	25	4 mois	0,5 mois 11 mal.	1 mois 1 mal.	7,2 mois 13 mal.
fortes	14	5,5 mois	0 mois 2 mal.	2,5 mois 2 mal.	7,4 mois 10 mal.
moyennes	54	7,1 mois	1,3 mois 3 mal.	6 mois 7 mal.	7,7 mois 44 mal.
légères	6	11 mois		9 mois 1 mal.	11,4 mois 5 mal.

VIVANTS A TROIS MOIS :

		Non traités		*Palliatifs*		*Traités*	
Dysphagies	*Nombre*	*vivants*	*décédés*	*vivants*	*décédés*	*vivants*	*décédés*
totales	25	0	11	0	1	10	3
fortes	14	0	2	1	1	9	1
moyennes	54	0	3	5	2	35	9
légères	6	—	—	1	0	3	2

VIVANTS A SIX MOIS :

totales	25	0	11	0	1	5	8
fortes	14	0	2	0	2	6	4
moyennes	54	0	3	4	3	22	22
légères	6	—	—	1	0	3	2

VIVANTS A NEUF MOIS :

totales	25	0	11	0	1	3	10
fortes	14	0	2	0	2	3	7
moyennes	54	0	3	1	6	13	31
légères	6	—	—	0	1	3	2

VIVANTS A DOUZE MOIS :

totales	25	0	11	0	1	3	10
fortes	14	0	2	0	2	0	10
moyennes	54	0	3	1	6	10	34
légères	6	—	—	0	1	3	2

INFLUENCE DE L'ETAT DE LA DYSPHAGIE APRES LE TRAITEMENT

Malades traités : 80.

Dysphagies	*Nombre*	*Survie globale*	*Palliatifs*	*Traités*
totales	3	4,3 mois		4,3 mois 3 mal.
fortes	9	4,4 mois	5,8 mois 3 mal.	4,1 mois 6 mal.
moyennes	19	6,1 mois		6,1 mois 19 mal.
légères	49	9 mois	7,1 mois 5 mal.	9,3 mois 44 mal.

				Palliatifs		*Traités*	
Dysphagies	*Nombre*	*Vivants*	*Décédés*	*vivants*	*décédés*	*vivants*	*décédés*
		VIVANTS A TROIS MOIS :					
totales	3	2	1	—	—	2	1
fortes	9	7	2	3	0	4	2
moyennes	19	14	5	—	—	14	5
légères	49	42	7	5	0	37	7
		VIVANTS A SIX MOIS :					
totales	3	1	2	—	—	1	2
fortes	9	4	5	2	1	2	4
moyennes	19	6	13	—	—	6	13
légères	49	28	21	3	2	25	19
		VIVANTS A NEUF MOIS :					
totales	3	0	3	—	—	0	3
fortes	9	0	9	0	3	0	6
moyennes	19	5	14	—	—	5	14
légères	49	20	29	2	3	18	26
		VIVANTS A DOUZE MOIS :					
totales	3	0	3	—	—	0	3
fortes	9	0	9	0	3	0	6
moyennes	19	2	17	—	—	2	17
légères	49	15	34	1	4	14	30

SURVIE DES MALADES DONT LA DYSPHAGIE A ETE AMELIOREE

Dysphagies	*Nombre*	*Survie globale*	*Palliatifs*	*Traités*
aggravée	4	5,1 mois	5,8 mois 3 mal.	3 mois 1 mal.
non améliorée	12	4,8 mois		4,8 mois 12 mal.
améliorée	64	7,4 mois	7,1 mois 5 mal.	7,5 mois 59 mal.

		Nombre		*Palliatifs*		*Traités*	
Dysphagies	*Nombre*	*vivants*	*décédés*	*vivants*	*décédés*	*vivants*	*décédés*
			VIVANTS A TROIS MOIS :				
aggravées	4	3	1	3	0	0	1
non améliorées	12	7	5	—	—	7	5
améliorées	64	55	9	5	0	50	9
			VIVANTS A SIX MOIS :				
aggravées	4	2	2	2	1	0	1
non améliorées	12	3	9	—	—	3	9
améliorées	64	34	30	3	2	31	28
			VIVANTS A NEUF MOIS :				
aggravées	4	0	4	0	3	0	1
non améliorées	12	1	11	—		1	11
améliorées	64	24	40	2	3	22	37
			VIVANTS A DOUZE MOIS :				
aggravées	4	0	4	0	3	0	1
non améliorées	12	1	11	—	—	1	11
améliorées	64	16	48	1	4	15	44

INFLUENCE DE LA MODIFICATION DES IMAGES RADIOLOGIQUES APRES LE TRAITEMENT

Malades traités : 80.

		Non améliorées		*Améliorées*		*Normalisées*	
Traitement	*Nombre*	*nombre*	*survie*	*nombre*	*survie*	*nombre*	*survie*
Palliatif	8	2	5,5 mois	2	6,75 mois	4	7,1 mois
Complet	72	9	5,7 mois	44	7,4 mois	19	9,7 mois

		Nombre		*Palliatifs*		*Traités*	
Dysphagies	*Nombre*	*vivants*	*décédés*	*vivants*	*décédés*	*vivants*	*décédés*
		VIVANTS A TROIS MOIS :					
non améliorées	11	9	2	2	0	7	2
améliorées	46	33	13	2	0	31	13
normalisées	23	22	11	3	1	19	0
		VIVANTS A SIX MOIS :					
non améliorées	11	3	8	1	1	2	7
améliorées	46	21	25	2	0	19	25
normalisées	23	14	9	2	2	12	7
		VIVANTS A NEUF MOIS :					
non améliorées	11	1	10	0	2	1	8
améliorées	46	11	35	0	2	11	33
normalisées	23	11	12	1	3	10	9
		VIVANTS A DOUZE MOIS :					
non améliorées	11	1	10	0	2	1	8
améliorées	46	4	42	0	2	8	36
normalisées	23	8	15	1	3	7	12

D) Discussion

1. — *Choix des malades à traiter*

Nous pensons que nous pouvons améliorer nos résultats par un choix plus rigoureux des malades à traiter et réserver pour les traitements palliatifs les malades dont l'état général, ou le stade de leur cancer, laisse à penser que la partie est perdue.

Toutefois, il ne faut pas oublier que parmi des malades ayant vécu plus de douze mois et dont certains sont encore vivants, il y en avait qui étaient porteurs d'adénopathies ou atteints d'une autre affection grave à leur arrivée dans notre esrvice. Ce choix nécessiterait donc un bilan très précis et rigoureux.

2. — *Repérage et centrage :*

La technique que nous avons utilisée nous paraît assez précise. Son seul inconvénient est la rectitude du noyau de concentration. En effet, si l'œsophage est pratiquement rectiligne dans sa partie moyenne, il est assez nettement dévié à son extrémité. Ce fait entraîne la nécessité, pour les traitements des tiers inférieur et supérieur, de choisir des volumes réels de grandes dimensions, sans pouvoir être assuré d'irradier complètement les zones possibles d'extension tumorale. Ceci peut être facilement amélioré en utilisant une table de traitement pouvant s'incliner afin de placer l'axe de l'œsophage dans l'axe du noyau de concentration.

3. — *Technique d'irradiation utilisée*

La technique d'irradiation rotationnelle présente des avantages incontestables dans le traitement de ce cancer, et seul est à discuter son intérêt dans les tiers inférieurs où une irradiation par trois ou quatre champs fixes semble être plus satisfaisante pour l'esprit étant donné, la forme de l'organe, la proximité de l'estomac, du cœur et des adénopathies sous diaphragmatiques qui sont fréquemment envahies. L'irradiation pendulaire peut être utilisée dans le tiers supérieur, chez les gros malades ou chez ceux qui ne peuvent relevr leurs bras, mais cette technique, qui n'est qu'une variante de la cyclo-thérapie à vitesse uniforme, ne semble pas, ainsi que la cyclothérapie avec variateur de vitesse, apporter de meilleurs résultats et restent des tchniques d'exception.

4. — *Siège de la tumeur :*

Nous avons déjà dit que notre division en trois parties ne reposait sur aucun critère anatomique ou physiologique valable, mais était une schématisation simple et commode. Toutes les divisions proposées nous paraissent discutables en raison de la quasi impossibilité de déterminer avec précision le niveau anatomique des tumeurs œsophagiennes, dont l'extension en hauteur dépasse souvent les repaires choisis dans les différentes classifications.

5. — *Extension de la tumeur :*

Nous sommes actuellement dans l'impossibilité technique de définir, par des méthodes cliniques ou paracliniques, l'extension réelle d'un cancer de l'œsophage.

L'examen clinique, radiologique, et œsophagoscopique ne nous en donne qu'une idée très approximative. La bronchoscopie utilisée par certains auteurs est déjà un élément intéressant qui permet d'apporter un degré de

précision important en repérant le'xtension trachéo-bronchique apparente. Cet examen nous paraît être indispensable, et être un facteur d'amélioration indiscutable. Tout progrès dans la connaissance de l'extnesion des lésions est en mesure d'apporter une amélioration des résultats par une plus judicieuse utilisation des doses thérapeutique.

6. — *Doses de radiation :*

L'étude des résultats obtenus avec les diverses doses thérapetiques que nous avons utilisées, montre que c'est à partir de 6 000 r-tumeur qu'ils sont les meilleurs. Ces doses correspondent d'ailleurs à celles utilisées par la plupart des auteurs, que ce soit en radiothérapie conventionnelle ou en haute énergie. La prudence commande de ne pas dépasser 7 000 r et les doses inférieures à 6 000 r nous paraissent correspondre à des traitements palliatifs et ne donnent pas de meilleurs résultats que les doses de l'ordre de 4 000 r. (Doses sans correction par le facteur de densité pulmonaire).

7. — *Survie :*

Nos résultas sont comparables à ceux de statistiques publiées par différents auteurs.

Pierquin, sur 54 malades traités par le Bétatron donne une survie moyennen de 8,2 mois. Notre moyenne n'est que de 7,7 mois, mais si l'on ne prend que les malades n'ayant pas d'extension de leur néo, notre moyenne est de 8 mois.

Si l'on considère le pourcentage des malades ayant vécu un an, nous avons le tableau comparatif suivant :

Krebs et Nielsen : 20 %	Radiothérapie
Sweet : 33 %	Radiothérapie
Scheel : 20 %	Radiothérapie
Pierquin : 33 %	Bétatron
C. R. A. C. : 22,2 %	Cobalt

Sur les malades pour lesquels nous avons deux ans de recul les résultats comparatifs sont les suivants :

Krebs et Nielsen : 7 %
Sweet : 11 %
Scheel : 13 %
Pierquin : 8 %
C.R.A.C. : 8,6 %

8° *Effets cliniques immédiats.*

Il faut souligner l'amélioration rapide de la dysphagie et de l'état général obtenue au moyen de cette technique thérapeutique.

Ses résultats sont acquis sans mal des rayons et en peu de temps, on peut affirmer que le confort des malades est amélioré par la presque totalité des cas. *Ce fait seul justifierait l'utilisation de ce moyen thérapeutique.*

9° *Evolution à distance.*

Les résultats lointains ne sont pas supérieurs à ceux des techniques chirurgicales ou radiothérapiques classiques, seuls quelques malades bénéficient d'une survie supérieure à un an. Nous ne pensons donc pas que la solution du traitement du cancer de l'œsophage puisse se trouver dans ce domaine. Les causes d'échecs de l'irradiation de ce cancer ont toujours été recherchées dans des raisons d'ordre physique, mais les résultats obtenus à longue échéance ne correspondent pas à l'effort et aux progrès techniques réalisés. On ne peut espérer dans cette voie que des améliorations statistiques minimes. C'est dans la biologie et la clinique trop souvent sacrifiées à la chirurgie, à la balistique, aux mathématiques et à la physique, que nous trouverons la clé et les moyens de résoudre cet irritant problème.

Il faut cependant remarquer le pourcentage important des décès de cause inconnue. Une amélioration des résultats pourrait être recherchée dans une meilleure protection du myocarde et des glandes surrénales. Dans ce domaine, la balistique et la cinétique peuvent encore amener des progrès, nous pensons à la cyclocobalthérapie avec variateur de vitesse, mise au point par les Professeurs P. Marquès et A. Bru en 1959.

10° *Incidents et accidents post-thérapeutiques.*

Les quelques cas que nous avons relevé ne représentent certainement pas la fréquence et la gravité de ces événements. C'est parce que nous n'avons pu revoir de nombreux malades, ni pratiquer des autopsies systématiques que notre statistique est si pauvre. Toutefois, nous pensons avec d'autres auteurs que nous pourrions dans ce domaine trouver un moyen d'améliorer nos résultats, ne serait-ce que par une sélection clinique plus rigoureuse et une diététique appropriée après l'irradiation.

11° *Gastrostomie.*

Vingt-quatre de nos malades ont eu une gastrostomie. 4 faites hors notre service et 20 pratiquées chez nous. Nous avons laissé entendre à plusieurs reprises au cours de ce travail, le peu d'estime que nous avions pour le principe de cette intervention, qui ne fut décidée que devant l'obligation. Pourtant, cette intervention est pratiquée chez nous d'une façon remarquable par notre chirurgien dont la sûreté technique fait de cet acte chirurgical une opération relativement bénigne. En effet, exceptionnels sont les échecs à lui imputer malgré le recrutement particulièrement défavorable des malades opérés.

4 gastrostomies ont été faites hors du Centre,
10 pratiquées avant le traitement au cobalt,
2 en cours de traitement,
8 après.

La survie moyenne globale des malades ayant eu une gastrostomie est de 5,2 mois.

La survie moyenne des malades à partir de la date de la gastrostomie est de 3,6 mois.

Les malades ayant subi une gastrostomie et un traitement incomplet ont une survie de 1 mois.

Un malade a une gastrostomie, puis un traitement palliatif, il vécu 4 mois.

Un autre subit une gastrostomie immédiatement après un traitement palliatif, il a vécu 7 mois, soit 6 mois après sa gastrostomie.

Quatre malades ont été gastrostomisés avant de recevoir un traitement complet; ils ont vécu respectivement 2, 4, 4 mois après leur gastrostomie, 1 est encore vivant 15 mois après.

Sept malades ayant été gastrostomisés après le traitement, ils ont vécu respectivement 3, 1, 7, 0,5, 30, 1 mois, un est vivant six mois après.

Donc, 3 malades sur 24 ont tirés bénéfice de leur gastrostomie. Un a vécu sept mois et les deux autres sont encore vivants.

Ces résultats ne sont pas négligeables, mais sont peu brillants, ils rejoignent dans cela les statistiques publiées qui confirment la mauvaise opinion que l'on a sur les gastrostomies, opération qui, chez les malades qui ne peuvent pas bénéficier d'un traitement complémentaire, *raccourcit plutôt qu'elle ne prolonge la vie des malades.*

Voici quelques statistiques :

— Royal Marsden Hospital, 1936-1951 :
65 gastrostomie, jéjunostomie, tube de Souttar.
Résultat : 95 % de mort en six mois,
9 survies à deux ans.

— Pettit :
59 gastrostomie ou jéjunostomie.
Résultats : 37 survies à 3 mois,
4 survies à 10 mois,
0 à un an.
Survie moyenne : 3,25 mois.

— Mustard et Ilberson de Toronto General Hospital.
Sans traitement : 75 non traités,
6 dilatations,
6 souttar.
Total 87

Résultats : 12 vivants à un an,
2 vivants à deux ans,
0 vivants à deux ans et demi.

Palliatif : 76 gastrostomies,
18 jéjunostomies,
5 œso-jéjunostomies,
1 œso-plastie.
Total 100

Résultats : 6 survies à 1 an,
1 survie à 4 ans.
26 malades reçurent de la radiothérapie sur la tumeur primitive dont celui qui vécut 4 ans.

12° *Traitement médical.*

Nous n'insisterons jamais assez sur l'intérêt du traitement médical associé aux thérapeutiques destructrices. Tout d'abord, et en premier lieu, sur la diététique des malades atteints d'un cancer de l'œsophage, ces patients étant surtout dénutris, déshydratés et dont l'équilibre humoral est en partie détruit, c'est donc une nécessité primordiale que de rééquilibrer ces malheureux. Ensuite, il faut lutter activement contre les infections générales qui réduisent la résistance des malades et contre l'infection locale qui est un facteur de résistance aux rayons et favorisent l'évolutivité de la lésion. Sans préjudice du traitement des affections chroniques dont peut être atteint le malade, diététique et lutte contre l'infection sont les deux points principaux du traitement médical. Il peut être ensuite utile d'employer les adjuvants anticancéreux et l'hormonothérapie, mais celle-ci de façon judicieuse et adaptée. Il faut signaler la très grande utilité des hormones corticoïdes dont le rôle anti-inflammatoire, antianémique et d'involution des organes lymphoïdes, en fait une médication couramment utilisée en cancérologie malgré ses nombreux inconvénients qu'il n'est pas de notre propos de rapporter ici. Nous ne ferons que noter leur utilisation quasi-générale et leur action indiscutable dans les cancers avec métastases. Ces hormones augmenteraient également la tolérance aux radiations.

Dans la lutte contre le mal des rayons, nous signalerons l'intérêt des extraits de rate, de la vitamine B6 (chlorhydrate de Pyridoxine), de la Méthionine et surtout de l'association Acétyl-Méthionine et Chlorhydrate de Pyridoxine, association qui donne des résultats remarquables (Lamarque).

Conclusion

Par l'étude des observations de 100 malades atteints d'un cancer de l'œsophage, traités en deur ans au C.R.A.C. de Toulouse, et suivis par nos soins pendant trois ans, nous avons essayé de nous faire une opinion sur l'intérêt d'une technique thérapeutique relativement récente, la cyclocobalthérapie.

L'étude de nos 100 malades nous a permis d'établir des statistiques sur le cancer de l'œsophage dans nos régions et sur les résultats que nous avons obtenus.

Maladie masculine puisque pendant cette période nous n'avons vu qu'une seule femme, les cancers de l'œsophage représentant 6 à 7 % des cancers de l'homme et est au quatrième rang des tumeurs malignes. Sa fréquence est particulièrement grande entre 50 et 70 ans. Son pronostic est redoutable puisque nous nous retrouvons quel que soit le traitement utilisé que 8,6 % de survie à deux ans. La localisation la plus fréquente est le tiers moyen qui représente 49 % chez nos malades.

Au point de vue histologique, ce sont des épithéliomas qui forment la presque totalité de ce cancer et parmi eux les spinocellulaires sont les plus fréquents, 27 % du total, soit environ 38 % des épithéliomas. Macroscopiquement, ce sont les formes bourgeonnantes qui se voient le plus souvent, 71 % des cas.

L'ancienneté du premier signe est une notion difficile à établir mais permet de constater que la plupart des malades ne viennent consulter que lorsque les signes fonctionnels ou généraux sont graves. La connaissance de cette notion nous permet de voir que *plus le premier signe est ancien, plus la survie des malades traités est longue.* Ce fait met en évi-

dence une notion de l'évolutivité et permet de croire que certain de ces malades traités plus précocément auraient pu, peut-être, être guéri.

Trop de malades viennent encore nous trouver à un stade évolutif ou dans un état de déchéance physiologique interdisant tout espoir de guérison. En effet, 50 % au moins présentent un envahissement lymphatique. Nous avons également mis en évidence l'importance du facteur infection et des affections concomittantes dans la gravité du pronostic.

Dans l'ensemble, nous avons pu malgré un recrutement défavorable, entreprendre un traitement dans 92 % des cas et dans 78 % arriver à une dose 6 000 r - tumeur. Le traitement n'a dû être interrompu que chez 20 malades. Le traitement est donc généralement bien supporté et ne donne lieu que très rarement à des incidents per- et post-thérapeutiques.

La survie moyenne de 100 malades est de 6,2 mois et celle des malades traités est de 7,7 mois. Nous avions plus de 22 % de malades vivants à un an et 8,6 % à deux ans, dont 6 vivants actuellement. Les meilleurs résultats ont été obtenus avec une dose-tumeur comprise entre 6 00fi et 7 000 r.

Si ces résultats sont peu brillants, *il n'en est pas moins vrai que plus de* 80 % *des malades traités voient leur dysphagie très améliorée,* 61 % *ont une guérison radiologique apparente et* 38 % *montrent une augmentation de poids en fin de traitement.* Ces résultats immédiats sont d'un intérêt indiscutable puisqu'ils améliorent fonctionnellement des malades qui meurent de faim et de soif sans leur imposer un risque grave comme la chirurgie, ni un traitement trop désagréable comme la radiothérapie conventionnelle. En effet, le seul incident qui est assez fréquent est une radiomucite transitoire qui est, en général, assez légère.

Si nous n'avons relevé que peu de récidives dans la région irradiée, nous savons par contre, que la maladie cancéreuse a continué à évoluer inexorablement assez souvent par contiguité ou métastase de voisinage, surtout au niveau des ganglions médiastinaux et sous-diaphragmatiques. Souvent une médiastinite néoplasique ou radiothérapique fut à l'origine du décès des malades. En l'état actuel de la cancérologie, la raison de nos échecs dans les cas paraissant favorables semble donc être liée aux difficultés suivantes :

1° L'ignorance de l'extension tumorale en largeur;

2° L'impossibilité de préciser l'extension ganglionnaire,

médiastinale ou intraabdominale que certains auteurs prétendent être d'une fréquence de l'ordre de 70 % ;

3° La situation profonde de la tumeur et le voisinage d'organes vitaux à respecter, les poumons et le cœur.

Nous avons donc montré que les résultats obtenus dans le traitement des cancers de l'œsophage au moyen de la cyclocobalthérapie reste sensiblement les mêmes que ceux obtenus avec la radiothérapie conventionnelle. Mais les résultats immédiats marquent un énorme progrès puisque la presque totalité des malades termine son traitement et peut recevoir une dose tumorale efficace grâce à l'absence de réactions générales ou locales et de mal des rayons, et que presque tous les malades bénéficient d'une amélioration fonctionnelle et radiologique qui rend leur fin moins dramatique, sans infirmité insupportable.

En résumé, nous dirons que le cancer de l'œsophage est actuellement justiciable de deux types de traitement, la chirurgie et la radiothérapie à haute énergie, qui ont chacun des indications et des contre-indications bien précisées.

La chirurgie est maintenant une technique sûre mais :

— elle passe très près ou dans des régions pathologiques par suite des servitudes médiastinales,

— elle donne des résultats à distance médiocre, des survies à cinq ans restant exceptionnelles,

— elle a des contre-indications formelles locales ou générales.

Son indication principale est le cancer juxta-cardiaque où elle paraît être le traitement le plus logique.

La radiothérapie à haute énergie et en particulier la cyclocobalthérapie marque un énorme progrès technique. Son utilisation est théoriquement valable sur le plan de la tumeur car elle permet avec les techniques actuelles de traiter la localisation œsophagienne sur toute son étendue. Cependant, on peut difficilement atteindre à la fois la tumeur et les ganglions lymphatiques envahis, en particulier les ganglions sous-diaphragmatiques, et on ne peut guère éviter les radiations parasites des organes du médiastin, des poumons et surtout le cœur.

Avec le cobalt et les hauts voltages, nous sommes arrivés à un progrès technique et une souplesse d'utilisation telle que nous ne pensons pas que c'est dans ce domaine que l'on puisse aboutir à une amélioration des résultats lointains. Cependant, un progrès peut encore être obtenu grâce à l'utilisation de la cyclocobalthérapie avec variation angulaire

de la vitesse de rotation ou par les associations radio-chirurgicales. Mais les résultats immédiats étant suffisants c'est dans un progrès clinique par un dépistage plus prrcoce et un choix plus judicieux des malades à traiter que l'on améliorera les statistiques. C'est un progrès biologique, que l'on trouvera la solution du problème du cancer en permettant soit une prophylaxie, soit après un traitement non mutilant un contrôle de l'évolution de la maladie. Si nos progrès cliniques et biologiques nous permettent de connaître en partie les étapes de l'affection, il nous laissent ignorer les raisons de la résistance ou de la rapidité évolutive chez les différents malades.

Malgré ses imperfections, ce traitement constitue donc, pour des résultats lointains équivalents à ceux des autres thérapeutiques, une palliative qu'il est impossible actuellement de refuser au malade et que ne peuvent que rarement apporter les autres techniques de traitement.

Le Président,
MARQUÈS

Vu : *Le Doyen,*
LAZORTHES.

Toulouse, le 23 Juin 1960

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
P. DOTTIN.

BIBLIOGRAPHIE

1. Adams (H.D.), Hare (H.F.), Davis (W.L.), Trump (J.G.) and Granke (R.C.). — Treatment of carcinoma of esophagus and cardia by resection and post-operative super-voltage rœntgen rays. *Ann. Surg.*, 138, 1953, pp. 631-642.
2. Adams (H.D.), Swedal (M.I.). — Treatment of Carcinoma of the esophagus by resection and post-operative super-voltage rœntgentherapy, *The Surgical Clinics of North-America*, juin 1955, pp. 647.
3. Aebersold (P.C.). — Radio-isotopes as sources of gamma rays for therapy, *Am. Journal of Rœntgen*, 70, 1953.
4. Agapova. — *Stomatologya*, Moscou, t. I, pp. 28-31, 1950.
5. Allisy (A.). — Les tendances nouvelles en dosimétrie, *J. de Radiol. et d'Elect.*, 1954, 35, n^{os} 7-8, pp. 572-577.
6. Anderson, Mac Donald, Olsen. — Cytologic diagnosis of carcinoma of the esophagus and cardio of the stomach, *Proc. Staff. Rect. Mayo Clinic*, pp. 245-253, 1949.
7. Arnal (G.). — Des abcès du poumon dans le cancer de l'œsophage, *Thèse* de Lyon, 1935.
8. Aron (E.), Arnaud (R.), Joffrineau (M.) et M^{lle} Audoin. — Groupe sanguin et cancer, *Revue Médicale de Tours*, mars 1960, n° 3, pp. 189-197.
9. Baclesse. — Les cancers de l'œsophage thoracique, *Bull. Assoc. Fr. pour l'Etude du Cancer*, Paris, 1956, 43, n° 3, pp. 283-295.
10. Baclesse, Reverdy, Desclan, Journet. — Résultats préliminaires de la rœntgenthérapie dans le traitement des épithéliomas de l'œsophage, *Bull. du Cancer*, 1951, n° 2, 268.

11. Barth, Brichzy, Jaxtheimer. — Ergebnisse der Strahlenbehandburg des œsophaguskarzinoms an der medizinischen Universitatsklinik Erlangen (1946-55), *Strahlentherapie,* Munich, août 1958, 106, n° 4.
12. Becker (J.). — Expérience clinique avec les Rayons X ultra-pénétrants et les électrons accélérés, *Strahlentherapie,* 106, 1958, p. 85.
13. Becker (J.), Kuttig (H.) (Heidelberg). — Principes et expériences cliniques avec la Télécobalthérapie par grille, *J. de Radiol. et d'Elect.,* t. 40, 1959, n°s 8-9, pp. 447-450.
14. Belot (J.). — Traité de radiothérapie, G. Steinheil, édit., Paris, 1905.
15. Bennet (J.C.) et Walton (R.J.) (Winnipeg). — Résultats provisoires de la Télécobalthérapie, *Journ. de l'Assoc. Canad. des Radiol.,* VIII, n° 2, 1957, p. 27.
16. Bérard (L.) et Sargnon (A.). — Cancer de l'œsophage, Doin, édit., 1927.
17. Bernard (Ph.), Gelle (X.), Lalanne (L.), Loisillier (F.), Markovitz (P.), Picard (J.D.) et Pierquin (B.). — Etude de 229 cas de cancer de l'œsophage thoracique suivis à l'I.G.R. de 1948 à 1955, *Bulletin du Cancer,* 43, 1956, p. 296.
18. Bonnet-Maury et Patti. — *J. de Rad.,* 34, n° 1953, pp. 636-640.
19. Borgström et Gynning. — Roentgenographie changes in the lungs and vertebrae following intense rotation rœntgentherapy of esophageal cancer, *Acta Radiologica,* Stockholm, 1957, 47, n° 4, pp. 281-188.
20. Braestrup (Carl B.) (New York). — *Am. Journ. of Roentgen.,* vol. 81, n° 1, janv. 1959, p. 13.
21. Braestrup (C.B.) and Money (R.T.). — Physical aspects of rotating tele-cobalt equipment, *Radiology,* 64, 1955, p. 17.
22. Brucer. — Teletherapy design problem. *Radiology,* 62, 1954.
23. Burgess (H.M.), Maggentass (A.H.), Moersch (H.J.) and Clagett (O.T.). — Carcinoma of œsophagus, *S. Clin. North America,* 1951, 31, pp. 965-976.
24. Burkell (C.C.) and Watson (T.A.). — Local and general effects of cobalt 60 telecuriethérapie, III[e] Congrès International de Radiol., juillet 1953.
25. Burlin (T.E.) (Northwood). — The evaluation of the dose to the thorax in rotational Cobalt 60 therapy, *British J. Rad.,* 30, 1957, pp. 543-549.

26. Buschke (F.). — Surgical and radiological results in treatment of esophageal carcinoma, *Ann. J. Rœntgenol.*, 71, 9-24, 1954.
27. Buschke (F.) and Cantril (S.T.). — Results of supervoltage rœntgenotherapy of esophageal carcinoma, *J. Thoracic Surg.*, 26, pp. 105-108, 1953.
28. Callé et Rozé (Fondation Curie). — Radiothérapie des cancers de l'œsophage. Indications et Résultats. *Feuillets du Praticien*, mai 1955, n° 143, pp. 765-767.
29. Calvet, Marques, Birague, Planel et Azaïs. — Le cyto-diagnostic du cancer de l'œsophage, *Bulletin Assoc. Fr. pour Et. du Cancer*, t. 40, pp. 39-44, 1953.
30. Calvet (J.) et Poulhès (J.). — Les artères de l'œsophage, *Annales d'Oto-laryngologie*, 1947, 65, 416.
31. Carpender (J.W.J.), Cantril (T.), Friedman (M.), Guttmann (R.) and Watson (T.A.) (Chicago, Seattle, New York, Saskatchewan). — Super-voltage, *Radiology*, vol. 67, n° 4, oct. 56, p. 481.
32. Carter (M.G.). — Endoscopic intubation and dilatation in the management of esophageal carcinoma, *Am. J. Surg.*, New York, fév. 1957, 93, pp. 266-277.
33. Catton (G.E.) (Ottawa). — Localisation des tumeurs dans la cyclothérapie par cobalt, *Journ. of the Canad. Assoc. of Radiol.*, vol. 8, n° 2, juin 1957, p. 36.
34. Charpy (A.). — Aponévroses du cou, « Traité d'Anatomie Humaine », Charpy et Poirier, t. II, p. 258, Masson édit., Paris, 1912.
35. Chartier (Y.) (Montréal). — Cancer primitif de l'œsophage, *L'Union Médicale du Canada*, avril 1957, t. 85, n° 4, pp. 407-410.
36. Chevalier et Chevalier-Jackson. — Maladies de l'œsophage, *Monographies oto-rhino-laryng. intern.*, sept. 1932, n° 21.
37. Chippendale (T.R.) (Hollande). — Accélérateurs linéaires d'électrons pour la radiothérapie profonde, *Rev. Techn. Philips*, t. 17, n° 6, déc. 1956, p. 211.
38. Cliffton (E.E.) and Blansfield (H.N.). — Treatment of carcinoma of esophagus by radiation therapy and surgery; case report, *Surgery*, 33, pp. 748-753, 1953.
39. Cliffton (E.E.), Goodner (J.T.), Bronstein (E.). — Preoperative irradiation for cancer of the Esophagus, *Cancer*, 13, 1960, n° 1, pp. 37-45.
40. Coliez (R.T.) :
— Technique de Télécuriethérapie, *J. de Rad. et Electr.*, 1927, n° 11.

— L'emploi du Cobalt 60 en Curiethérapie, *J. de Rad. et Electr.*, 1949, n° 30.
— Progrès possibles dans la Radiothérapie des cancers, *J. de Rad. et Electr.*, 1946, 27, n°s 5-6.
41. Coliez (R.T.), Pierquin (B.), Tubiana (M.). — Un progrès décisif en Télécuriethérapie : la Télécobalthérapie, *J. de Rad. et d'Electr.*, 1955, t. 36.
42. Coliez (R.), Tubiana (M.), Gros (C.), Pierquin (B.), Dutreix (J.) (Paris et Strasbourg). — La notion d'efficacité biologique relative. Sa place parmi les concepts et les unités utilisées en Radiologie, *J. de Rad. et d'Electr.*, t. 40, 1959, n°s 8-9, pp. 413-417.
43. Collis (J.L.). — Carcinoma of the esophagus. The case for surgical excision, *Lancet*, 1957, 273, n° 6936.
44. Cort (J.J.) (Boston). — Radiographie Identification of Lymph Node Metastases from Carcinoma of the Esophagus, *Radiology*, 59, nov. 1952, pp. 694-711.
45. Cukiersztejn (W.). — Le Radiodiagnostic de l'œsophage, *Thèse*, Toulouse, 1941 (Impr. Toulousaine).
46. Delarue et Orcel. — Possibilités, avantages et inconvénients du diagnostic cytologique des cancers, *Presse Médicale*, t. 60, p. 537, 1952.
47. Desbonnets. — Intubation du Cancer de l'œsophage par la sonde de Kroppff, *Journal des Sciences Médicales de Lille*, juin 1957, n° 5.
48. Devois (A.) et Decker (R.) et Desanti (A.). — Un mode de cy, *J. de Rad. et d'Electr.*, 36, 1955, p. 438.
49. Devois (A.) et Pichard (R.). — *J. de Rad. et d'Electr.*, 33, 1952, p. 544.
50. Dor (M.J.). — La valeur du traitement chirurgical dans le cancer de l'œsophage, *Archives des Maladies de l'App. digestif*, mars 1959, t. 48, n° 3.
51. Ducuing (J.). — Précis de Cancérologie, Paris, 1932.
52. Ducuing (J.), Grimoud (M.), Lapeyrère (J.), Eschapasse (H.), Bruguier (R.), Hemous (G.). — Etude de 81 cas de cancers de l'œsophage. A propos d'une survie de cinq ans, *Toulouse Médical*, 57, n° 2, fév. 1956, pp. 97-108.
53. Fleming. — Carcinoma of the esophagus British Practice in Radiotherapy by E. Rock Carling and others, *Toronto Batterwath and Co ltd*, 1955.
54. Fleming (J.A.). — *Brit. J. Rad.*, 16, 1943, p. 212.
55. Fletcher (G.H.) (Houston, Texas). — Present status of Cobalt 60 Teletherapy in the management of the cancer patient, *The J. of the American Medical Association*, mai 1957, vol. 164, n° 3, pp. 244-248.

56. Freid (J.R.), Golderg (H.), Tenzel (W.), Clokrainetz, Aral (M.I.). — Ci^{60} Beam Therapy : Three yean Experiences at Montefiore Hospital (New Yok), Radiology, vol. 67, août 1956.
57. Friedmann. — Exfoliative cytology as an aid in the diagnosis of tumours of the throat, nose, and ear, *J. of Laryng. and otol.*, t. 61, p. 1, 1951.
58. Gibert. — Télécobalthérapie, *Presse Médicale*, mai 55, n° 32.
59. Gouzi (J.). — L'œsophage sous-diaphragmatique, *Thèse*, Toulouse, 1936.
60. Grimmett (L.G.), Herbert (D.), Kerman (D.), Bruger (M.), Fletcher (G.H.) et Richardson (J.F.). — Design and construction of a multicurie Cobalt Teletherapy unit, *Radiology*, 1952, 59.
61. Gros (C.) et M^me^ Burg (S.). — La grillthérapie dans les épithéliomas de l'œsophage, *J. de Rad. et d'Elect.*, 36, n^os^ 9-10, 1955.
62. Gros (C.M.), Keiling (R.) et M^me^ Burg (S.). — Sur les indications de la convergence-thérapie, *J. de Rad. et d'Electr.*, 35, n^os^ 11-12, 1954.
63. Gros (C.M.), Wolf (R.) et M^me^ Burg (S.). — Des grilles en Radiothérapie, *J. de Rad. et d'Electr.*, 34, n^os^ 11-12, 1953.
64. Guttmann (R.J.). — Avantages et limitations physiques et cliniques de la Télécobalthérapie, *Am. J. of Rœntg.*, vol. 81, n° 1, 1958, p. 19.
65. Gynning (I.). — Rœntgen Rotation Therapy in cancer of the Esophagus. Dosage problems. Preliminary results, *Acta Radiologica*, 35, 1951, pp. 428-448.
66. Halluin, Belle et Desbonnets. — Cancer de l'œsophage révélé par une tumeur métastatique du coude, *Bull. Soc. de Radiol. Médicale de France*, juillet 1954.
67. Hare (H.), Trump (J.) et Webster (E.W.). — *Am. J. Rœntg.*, 68, 1952, p. 435.
68. Hellriegel (W.). — Les avantages de la rœntgenthérapie cinétique dans les cancers de l'œsophage, *Strahlentherapie*, 108, 1959, p. 43.
69. Hemous (G.). — L'espace médiastinal postéro-supérieur droit, *Thèse*, Toulouse, 1955.
70. Hershenson (L.M.), Lerch (V.) and Hershenson (M.A.). — Œsophageal cytology by a gaze sponge smear technique, *J. Am. Med. Assoc. Chicago*, 168, n° 14, 1958, pp. 1871-1875.

71. Hervé (André) (Liège). — Radiothérapie rotatoire, *J. de Rad.*, 31, n°s 9-10, 1950, p. 551; *J. de Rad.*, 36, n°s 9-10, 1955, p. 432. — Cyclothérapie du Cancer de l'œsophage, *J. de Rad.*, 40, n° 11, 1959, p. 656.
72. Howarth (J.L.) and King (G.M.). — A technique for beam direction with a 2 Me V generator, *Brit. J. of Radiol.*, 26, 1953, p. 303.
73. Humphreys (G.H.), Moore (R.I.). — Carcinoma involving the esophagus, *S. Clin. North. America*, 33, 1953, pp. 389-400.
74. Imbriglia et Lopusniak. — Cytologic examination of sediment from the esophagus in a case of intra-epidermal carcinoma of the esophagus, *Gastro-enterology*, 13, 1959, pp. 457-463.
75. Johns (H.E.) et coll. — Depth dose data and diaphragm design for Saskatchewam 1000 curies Cobalt unit, *Brit. J. Rad.*, 25, 1952, pp. 302-308.
76. Johns (H.E.) and Cunnigham (J.R.) (Toronto). — Un appareil précis de Cobalt 60 pour radiothérapie fine et rotatoire, *Am. J. of Rœntg.*, 1, 1959, p. 4.
77. Koehler (A.). — *Journal Belge de Radiol.*, 1909, 3, p. 185; *Annales d'Electro et Radiol.*, 1909, p. 10.
78. Kohler (R.). — Roentgen Treatment of cancer of esophagus, *Acta Radiol.*, 35, 1951, pp. 207-220.
79. Krebs, Nielsen, Andersen. — Rotation treatment of cancer of esophagus; clinical material, *Acta Radiol.*, 32, 1949, pp. 305-315.
80. L'Abbé (R.) et Pinsonneault (G.). — L'avénement du Betatron en Radiothérapie, *L'Union Médicale du Canada*, 85, 1956, pp. 755-761.
81. Lachapelle et Touchard. — Cinérœntgenthérapie rotatoire contrôlée et Cancer de l'œsophage, *J. de*
82. Lamarque, Pourquier, Leenhardt, Gary-Bobo, Gayarre. — Télécobalthérapie rotatoire : Méthode de dosimétrie pratique, *J. de Rad.*, 1957, 38, pp. 737-740.
83. Lamarque, Pourquier, Gary-Bobo. — La vitamine B6 et la méthionamine associées dans le mal des rayons, *J. de Rad.*, 40, 1959, pp. 818-820.
84. Leucutia (T.), Rugles (H.E.), Ward (C.B.), Wirth and Rose. — Rœntgentherapy with Super-voltages, *Am. J. of Rœntgen. a. Rad. The.*, 36, sept. 1936, n° 3.
85. Lods (J.-C.). — Cancer de l'œsophage, *Inter-Exter*, oct. 1958, n° 134, pp. 17-27.

86. Lortat-Jacob (J.L.). — Chirurgie de l'œsophage, Flammarion édit., Paris, 1951.
87. Lortat-Jacob (J.L.). — Résultats du traitement chirurgical du cancer de l'œsophage, *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 83, 1957, pp. 348-355; Traitement chirurgical du cancer de l'œsophage, *Bulletin du Cancer*, 1, 1957, p. 29.
88. Lott (J.S.) and Smith (J.H.). — Co^{60} Beam Therapy in Carcinoma of the esophagus, *Radiology*, 71, 1958, p. 321.
89. Maillard (J.-N.). — Les cancers de l'œsophage, *La Revue du Praticien*, 10,, 1960, pp. 1033-1043.
90. Mallet (L.). — Acquisitions nouvelles de la Téléœntgenthérapie des cancers, *Bull. de la Soc. de Radiol. Méd. de France*, n° 239, mai 1936.
91. Marquès (P.), Bru (A.), Delpla (M.). — Méthode d'établissement des courbes isodoses en cycloradiothérapie, *J. de Radiol.*, 37, 1956, pp. 329-333.
92. Marquès (P.) et Canilhac (J.). — La cycloradiothérapie horizontale en couronne, *J. de Rad. et d'Elec.*, 31, n°s 3-4, 1950.
93. Moreno (I.G.) and Marino (J.-A.G.). — Cancer of the esophagus; surgical experience in 101 resection from 1948 to 1955, *Am. J. Surg.*, 94, pp. 387-392, 1957.
94. Mouchet (A.). — 1° Anatomie chirurgicale de l'œsophage, 50e Congrès Français de Chirurgie, oct. 1947, pp. 15-24; 2° Historique du traitement chirurgical du cancer de l'œsophage, pp. 11-14; 3° Traitement chirurgical du cancer de l'œsophage, *Enc. Médico-Chirurgicale* (*Estomac - Intestin*), 1955, f. 9205 B 10.
95. Mounier-Kuhn (Pierre et Alain). — Anatomie de l'œsophage, *Enc. Méd. Chir.* (*Estoma - Intestin*), 1958, f. 9200 A 10.
96. Mustard (R.A.) and Ibberson. — Carcinoma of esophagus; review of 381 cases admitted to Torento General Hospital 1937-1953 inclusive, *Am. Surg.*, 144, pp. 927-940, 1956.
97. Nakayama et Yanagisawa. — Die Ergebnisse der chirurgischen Behandlung des Œsophaguscarzinoms, *Der Chirurg. Berlin*, 1957, 28, n° 6.
98. Nemours-Auguste (M.). — Radiothérapie et facteur temps, *J. de Rad. et d'Elect.*, 40, 1959, pp. 498-499.
99. Nielsen (J.). — Clinical results with rotation therapy in cancer of esophagus; preliminary report base on 174 cases, *Acta Radiol.*, 26, pp. 361-389, 1945.

100. Palmieri (G.G.) (Bologne). — Radiothérapie en couche ou Tomothérapie et autres modalités nouvelles de cinéthérapie, *J. de Radiol.*, 35, n°s 9-10, 1954.
101. Papillon et Goyon. — Le traitement radiothérapique du K de l'œsophage d'après 225 observations, *Bull. Assoc. Fran. pour l'Etud. du Cancer*, 43, p. 331, 1956.
102. Parker, Hanna, Postlethwait. — Carcinoma of esophagus, *Ann. Surg.*, 135, pp. 697-708, 1952.
103. Paterson (R.). — The treatment of malignant disease by Radium and X Ray, *E. Arnold* édit., 1956.
104. Pettit (H.S.). — Carcinoma of the esophagus. A statistical study, *Ann. J. Rœntg.*, 1957, 77, n° 5.
105. Pierquin, Tubiana, Dutreix. — Etude de 54 cas de cancers de l'œsophage thoracique traités par le Betatron (22 Mev), *J. de Radiol.*, 39, n° 11, 1958.
106. Ravitch, Bahnson and Johns (I.N.P.). — Carcinoma of esophagus; consideration of curative and palliative procedures, *J. Thoracic. Surg.*, 24, pp. 256-265, 1952.
107. Richir (Cl.). — La cytologie œsophagienne. Technique et premiers résultats, *La Semaine des Hôpitaux*, Paris, 32, pp. 90-92, 1956.
108. Rouvière. — Anatomie des lymphatiques de l'homme, Masson éd., Paris, 1932; Traité d'Anatomie humaine, Masson édit., Paris, 1940.
109. Santy (P.) et Mouchet (A.). — Techniques opératoires du cancer de l'œsophage, 50e Congrès Français de Chirurgie, 1947, pp. 53-93.
110. Shedd, Crowley and Lindskog. — Ten year study of carcinoma of esophagus, *Surg. Gyn. and Obst.*, 101, pp. 55-58, 1955.
111. Smith and Lott. — Some observations on the effect of Co^{60} Beam therapy on epidermoïd carcinoma during the first five year study period, *Am. J. of Rœntg.*, 79, n° 3, 1958.
112. Soulas (A.). — Cancer de l'œsophage, *Enc. Méd. Chir., vol. Estomac - Intestin*, 1955, f. 9205 A 10.
113. Sthul, Bourdial, Dupuy, Lallemant, Vallin, Tournier. — Télécobalthérapie du Cancer de l'œsophage après une expérience de 2 ans, *Arch. des Mal. de l'App. digestif*, 47, n° 4, 1958.
114. Sweet. — Late results of surgical treatment of carcinoma of esophagus, *J.A.M.A.*, 155, pp. 422-455, 1954.
115. Sweet. — Results of radical surgical extirpation in treatment of carcinoma of esophagus and cardia;

with 5 years survival statistics, *Surg., Gynec. and Obst.*, 94, pp. 46-52, 1952.

116. Terracol (J.). — Les maladies de l'œsophage, Masson édit., Paris, 1951.

117. Terracol et Guibert. — La biopsie de l'œsophage par l'écouvillonnage, *Presse Médicale*, 58, pp. 371- , 1950.

118. Testut et Jacob. — Anatomie topographique. Cou. Thorax, Doin édit., Paris, t. 1, 1929.

119. Testut et Latarjet (A.). — Traité d'Anatomie humaine. L'œsophage, Doin édit., Paris, t. 4, 1948.

120. Umejaki. — The technics and results of the radiation therapy of esophageal cancer, Gann, Tokio, 1957, 48, 4.

121. Watson (T.A.) (Canada). — La télécobalthérapie après 5 ans, *J. of the Canad. Assoc. of Rad.*, 8, p. 22, 1957.

122. Watson (T.A.) and Burnell. — Betatron in cancer therapy, *J. Canadian Assoc. Rad.*, 111, pp. 25-28, 1952.

123. Watson and Goodner. — Carcinoma of the Esophagus, *Am. Surg.*, 93, 1957.

124. Wilson, Powers, Johnston. — Cancer of esophagus, *Archives of Surgery*, 72, pp. 756-763, 1956.

125. Bru (A.), Carsalade (C.), Materre (P.), Robert (M.), Thalamas (B.). — Dosimétrie pratique en cyclo-cobalthérapie, *J. de Rad.*, 40, pp. 610-617, 1959.

Imprimerie Toulousaine
Vve Lion
16, rue Lakanal, 16

Dépôt légal : 2e trim. 1960 — Aa 334